

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

N°

158

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

M^{ME} MARC LEBLANC

Née LUCIENNE-MARTHE-MARIE DESBOIS

le 20 Août 1902, à Paris.

CONTRIBUTION

A L'

Étude Clinique et Électrocardiographique

DES

Infarctus du Myocarde

Président : M. CH. LAUBRY, Professeur.

DIJON

IMPRIMERIE VEUVE PAUL BERTHIER

12, Rue Berbisey, 12

1940



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552815_0041

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

M^{ME} MARC LEBLANC

Née LUCIENNE-MARTHE-MARIE DESBOIS

le 20 Août 1902, à Paris.

CONTRIBUTION

A L'

Étude Clinique et Électrocardiographique

DES

Infarctus du Myocarde

Président : M. CH. LAUBRY, Professeur.

DIJON

IMPRIMERIE VEUVE PAUL BERTHIER
12, Rue Berbisey, 12

1940

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie.	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLÉRY-RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
	MOCQUOT.
Clinique gynécologique	OMBRÉDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	HARVIER.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Pierre DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale	M. VILLARET.
Clinique propédeutique	TROISIER.
Clinique de la Tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	LAUBRY.
Clinique de cardiologie	Clovis VINCENT.
Clinique de neuro-chirurgie	N...
Assistance Médico-sociale	HAZARD.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin). Hydrologie.
BONNET Bactériologie.
BOULANGER Chimie.
BOULIN Pathologie médicale.
BROUET Pathologie médicale.
BULLIARD Histologie.
CACHERA Pathologie médicale.
CORDIER Anatomie.
COSTE Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger). Urologie.
DELARUE Anatomie pathologique.
DELAY Pathologie médicale.
DEGREZ (H.) Physique.
DESOILLE Médecine légale.
DIGONNET Obstétrique.
DOGNON Physique.
FEVRE Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BRETANO . Pathologie chirurgi-
cale.
GALLIARD Parasitologie.
GARCIN Pathologie médicale.
M^{lle} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie
pathologique.
GAYET Physiologie.
DE GENNES Pathologie médicale.

MM.

GIROUD Histologie.
HAGUENAU Pathologie médicale.
HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
JOANNON Hygiène.
LACOMME Obstétrique.
LANTUÉJOL Obstétrique.
LAVIER Parasitologie.
LELONG Pathologie médicale.
LEMAIRE Pathologie expérimentale
LENÈGRE Pathologie médicale.
M^{lle} J. LÉVY Pharmacologie.
MARCHAL Pathologie médicale.
MÉNÉGAUX Pathologie chirurgicale.
MOLLARET Pathologie médicale.
MOUQUIN Pathologie médicale.
PATEL Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BRENTANO Pathologie chirurgi-
cale.
RENARD Ophtalmologie.
RICHET Physiologie.
SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale.
SICARD Pathologie chirurgicale.
SOULIE Pathologie médicale.
SUREAU Obstétrique.
TURPIN Pathologie médicale.
WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT Physiologie.
GUÉNIOT Obstétrique.
HEITZ-BOYER Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
LE LORIER Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
VAUDESCAL Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale
BRULÉ		BROCQ	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER ...	
CHEVALLIER ..		de GAUDART	
DONZELOT ...		d'ALLAINES	
DUVOIR		LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET	
HUGUENIN		MOURE	
LAROCHE (G.)		QUENU	
LIAN			
MOREAU			
PIÉDELIÈVRE .			
SÉZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLET-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MARI,

le Docteur MARC LEBLANC,

Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine
de Paris,

à qui je dois cette thèse.

A MON PÈRE, LÉON DESBOIS (*In memoriam*)

A MA MÈRE

Affectueuse reconnaissance

A MON PETIT HENRI

A MA SŒUR

A LA MÉMOIRE DE MON BEAU-PÈRE,
EDMOND LEBLANC

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VALLÉE,
Membre de l'Académie de Médecine.

A MADAME VALLÉE

A MADEMOISELLE ARBINET

Notre affection toute filiale

AU PROFESSEUR CHARLES LAUBRY,

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Broussais,
Membre de l'Académie de Médecine,

*qui, après tant de marques de
bienveillance, me fait l'honneur
de présider cette thèse.*

Merci de tout cœur.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Stage :

Monsieur le Professeur agrégé OCKINCZYC

Monsieur le Docteur Ph. PAGNIEZ,

Membre de l'Académie de Médecine.

Externat :

Monsieur le Docteur BRÉCHOT

Monsieur le Docteur LAPOINTE (*In memoriam*)

Monsieur le Docteur RUDAUX

Monsieur le Docteur BABONNEIX,

Membre de l'Académie de Médecine.

Monsieur le Docteur PAPILLON

Monsieur le Docteur BELOT

Monsieur le Docteur JACQUET

Monsieur le Professeur agrégé L. DE GENNES

A RENÉE PÉTRAUD

Au Docteur MARCEL PÉTRAUD

 *Témoignage de fraternelle affection.*

Aux Docteurs NATIER et WAELEKENS

A Madame CHÊNE

Au Docteur PAUL CHÊNE,

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,

Médecin-Assistant de l'Hôpital Saint-Louis,

Gage d'amitié.

A TOUS NOS AMIS.

INTRODUCTION

Ce travail est le résultat de deux ans d'observations et d'études faites en collaboration avec mon mari, le Dr Marc Leblanc.

Depuis deux ans, nous avons observé 46 malades que nous pensons être atteints d'infarctus. Nous n'avons retenu dans ce travail que 34 observations.

Presque toutes comportent un ou plusieurs examens électrocardiographiques. Aucune d'elles ne fut sanctionnée par le critère anatomo-pathologique. Dans aucun cas il ne nous a été possible de procéder aux vérifications. Loin de dédaigner les recherches anatomo-cliniques et expérimentales, si nombreuses au cours de ces dernières années, ce sont elles qui nous ont guidés dans ces recherches cliniques.

Ces malades nous ont suggéré quelques réflexions; elles constitueront la matière de nos conclusions.

A côté de ces 34 cas, où le diagnostic d'infarctus myocardique peut difficilement être discuté, nous avons tenu à montrer, en parallèle, quelques observations de malades interprétés comme coronarite, d'autres comme insuffisance ventriculaire gauche et aorto-myocardites.

Pour le médecin, pour le clinicien qui s'intéresse à cet attachant problème des infarctus cardiaques, à ceux encore plus vastes de l'insuffisance cardiaque, si l'électrocardiographie, jointe aux données cliniques, a permis de comprendre beaucoup, si elle a ouvert des horizons nouveaux, elle laisse subsister dans ce chapitre de la pathologie cardiaque, beaucoup de problèmes non résolus.

CHAPITRE I^{er}

Généralités — Méthodes d'examen

Depuis le développement de l'électrocardiographie, toutes les recherches anatomo-cliniques et expérimentales sont venues montrer l'intérêt grandissant de l'infarctus du myocarde. A toutes ces recherches, parmi beaucoup d'autres noms, ceux de Pardee, Parkinson et Bedford, Coelho, demeurent attachés.

La fréquence de l'infarctus est considérée comme si grande que Wolferth pouvait écrire récemment qu'il constituait une des causes principales de la mort après la quatrième décade de la vie.

Le tableau clinique classique de l'infarctus figure dans tous les traités. Ce sont les études électrocardiographiques qui ont permis d'individualiser les formes digestives, les formes pulmonaires, les formes muettes.

Le diagnostic repose tellement sur les constatations électrocardiographiques qu'on a pu arriver à individualiser la lésion musculaire cardiaque d'après la seule lecture du tracé, et à en situer même la topographie anatomique.

Jusqu'à quel point a-t-on eu raison, d'établir un parallélisme aussi rigide entre l'aspect anatomique lésionnel et l'aspect du tracé ? Certaines constatations anatomo-cliniques n'ont-elles pas déjà apporté quelques correctifs à

cette tendance ? Tout en observant nos malades, nous nous sommes demandé souvent si nous avions raison de baser avec une trop grande rigueur et une trop grande fréquence, nos diagnostics sur l'électrocardiogramme. Au cours et à la suite de nos observations, nous expliquerons les raisons de ce doute.

Avant la présentation de nos observations, nous rappellerons quelques faits classiques, indiscutables, sur l'électrocardiogramme dans les infarctus.

Au début de la production de l'infarctus, et au cours de son évolution, des troubles du rythme peuvent apparaître : fibrillation auriculaire, tachycardie et anarchie ventriculaire, dissociation auriculoventriculaire.

Pardee a le premier montré que les modifications portent sur l'onde T et l'intervalle RT ou ST.

Dans certains cas rares, observés précocement après le début de l'accident, l'aspect de la grande onde monophasique de Pardee, avec RT en dôme convexe auquel succède un T inversé, peut se rencontrer.

Parkinson et Bedford divisent les courbes électriques en deux types principaux.

Type T¹, avec T négatif et souvent pointu, acumminé en D¹, légèrement négatif ou aplati en D², positif et également aigu en D³.

Type T³, avec T négatif et aigu en D³, positif en D¹ et légèrement positif en D² (fig. 1, légende).

Ces deux auteurs considèrent encore deux types plus rares :

- *Type T négatif* dans les trois dérivations.

Type dans lequel l'accident T présente une déflexion très profonde et pointue en D³.

Parkinson et Bedford, Levine, ont attiré l'attention sur l'augmentation de l'onde Q en D³.

L'aspect dit de bloc de branches, gauche ou droite,

l'aspect de tachycardie ventriculaire sont communément observés.

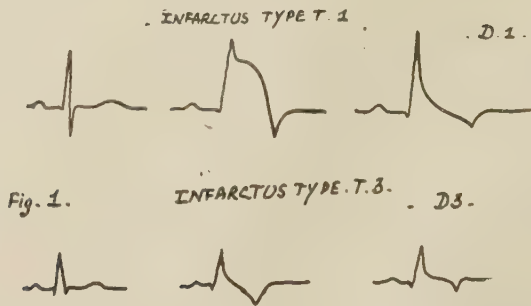


FIG 1. — De haut en bas et de gauche à droite :

En haut : d'abord schéma d'un E. C. G. normal en D 1. Les deux schémas suivants montrent l'aspect de l'E. C. G. dans l'infarctus du Type T 1 (avec un dôme de Pardee), quelques heures après la production de l'accident, et tardivement au cours de l'évolution, lorsque l'onde monophasique de Pardee a disparu.

En bas : d'abord schéma de l'E. C. G. normal en D 3; ensuite, aspect de D 3 peu de temps après la production de l'accident et au cours de l'évolution, lorsque l'onde monophasique a disparu pour faire place à un aspect dégradé de la déformation primitive.

MODALITÉS D'EXAMEN

Les prises de tension artérielle dans nos observations l'ont été à l'aide de l'appareil Vaquez-Laubry.

Tous les électrocardiogrammes figurant dans ce travail ont été pris avec l'appareil portatif à lampes Helligë. Sur les figures 1 à 9 inclusivement, il y a eu réduction du 1/3, par rapport au tracé primitif. Toutes les autres figures sont de format normal.

L'étalonnage du spot lumineux a toujours été réglé de telle sorte que un millivolt = un centimètre.

Chaque fois qu'une 4^e dérivation D⁴ a été prise, il s'agit dans tous les cas de la D⁴ F. de Wolferth, classification américaine, fil rouge relié à l'électrode précordiale, fil noir au pied gauche. Cette dérivation nous a permis, comme à

Jervell, Donzelot, Routier, de voir nettement des modifications, dans des cas où les dérivations standard laissaient planer un doute.

Sur les tracés, les espaces compris entre deux lignes fortes correspondent à 0,20 sec.

Dans les cas de bloc de branches cités, nous avons adopté la terminologie américaine : bloc de branche gauche du type commun, bloc de branche droit (anciennement bloc gauche de la classification primitive de Mahaim).

CHAPITRE II

Dans une première partie de notre étude, nous donnons 34 cas de malades atteints d'infarctus.

OBSERVATION 1

M. M..., 70 ans.

Vu pour la première fois le 20 juillet 1937.

Anamnestiques : Depuis 5 ans, ce malade accuse des douleurs rétro-sternales angineuses à l'effort, et principalement à la marche. Après la première crise, la tension artérielle était de 23 1/2 - 10. Pendant un an et demi, ces crises sont allées en se répétant. Puis pendant deux ans, le malade bénéficia d'une relative tranquillité, les crises ne survenaient guère qu'une fois tous les mois.

C'est seulement depuis un an que les crises ont repris avec une fréquence plus grande, et, fait important, non seulement à la marche, mais après les repas, et pas seulement rétro-sternales, mais épigastriques. Ceci à tel point, qu'étant donné le siège bas des douleurs, on a envisagé une affection vésiculaire et gastrique.

Quinze jours avant notre examen, le malade a eu deux crises nocturnes, fait qui jamais ne s'était produit. Les douleurs étaient bas situées, constrictives, et vives dans leur intensité. Elles ne s'accompagnaient pas de dyspnée.

Examen clinique : Bruit de galop présystolique.

Souffle systolique de pointe.

L'examen de l'épigastre réveille de la douleur; la radio montre que c'est la pression au niveau du plexus solaire qui la provoque.

La pression artérielle au Vaquez-Laubry est de 16 - 10.

Les artères périphériques sont très indurées.

L'examen radioscopique montre une hypertrophie du ventricule gauche. L'aorte est élargie : 4 cm. 8, sinueuse, déroulée, semée de plaques sombres athéromateuses, très visibles.

L'E.C.G. montre une forte inversion de l'onde T en D¹ et D², avec forte dénivellation de l'espace ST, en D². En D³, légère dénivella-

tion de ST. Cet aspect typique fait faire le diagnostic d'infarctus.

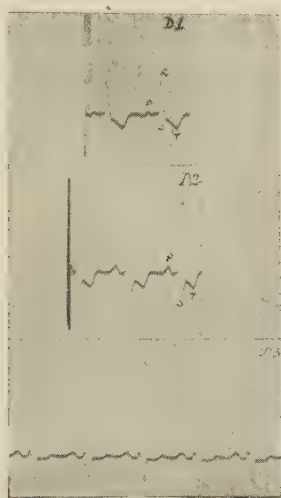


FIG 2

Le malade n'a été nullement amélioré durant les dix premiers jours par un traitement théophylline-strophantus.

Trois semaines après le premier examen, après une période d'accalmie, ce malade, qui, la veille, allait et venait, meurt brusquement, en dix minutes, au cours d'un syndrome d'œdème pulmonaire.

OBSERVATION 2.

M. B... Homme de 51 ans, vu avec le Dr Gaillard, le 31 décembre 1937.

Ce malade, dans les antécédents duquel on ne trouve rien, a fait il y a un peu plus d'un an, une hémorragie méningée vérifiée par la ponction lombaire.

Après une convalescence de 3 mois, ce malade a présenté des phénomènes syncopaux qu'on a reliés à des troubles cérébraux d'origine vasculaire. Ces phénomènes syncopaux se manifestent au moindre effort. Le simple fait de l'asseoir sur son lit, pour l'ausculter, et à plus forte raison le fait de se lever, de marcher dans la chambre, provoque des accidents d'allure dramatique. Le pouls, pris au cours de plusieurs de ces accidents, était ralenti à 36.

Cet homme n'a jamais présenté de douleurs angineuses. Cependant, un interrogatoire minutieux montre que chaque accès syncopal est précédé, annoncé, en quelque sorte, par une sensation de barre épigastrique assez pénible.

Examen : Bruits du cœur très assourdis. Pouls 78, régulier. L'assourdissement des bruits est tel qu'il n'est pas possible d'affirmer la présence d'un bruit de galop.

L'E.C.G. montre un infarctus type T³, affectant, en outre, la conduction intraventriculaire, car il existe un bloc de branche (écartement de QRS : 0,14 sec.) et un allongement du temps de conduction auriculo-ventriculaire PR : 0,20 sec. En D⁴ F. absence d'onde Q ; déformation de l'onde T. Nous pensons qu'à certains moments, sous l'influence de l'effort, le temps de conduction est encore augmenté, et que les accidents de Stokes-Adams se produisent à ce moment.

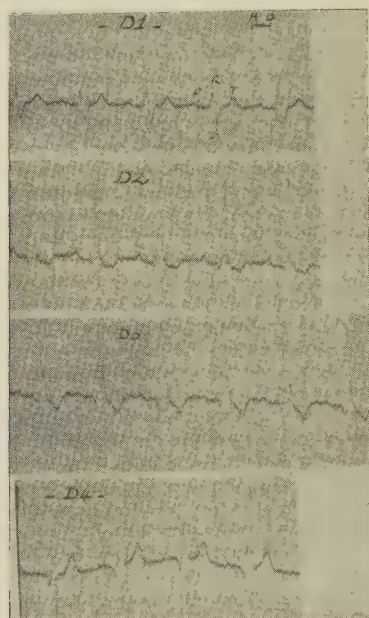


FIG. 3

Pendant un an, le malade a continué à présenter des accidents semblables, certains souvent dramatiques. Mais chaque fois ils ont cédé à l'influence de la coramine et du camphre.

Peu à peu, sous l'action de la théophylline, semble-t-il, les accidents ont diminué de fréquence.

Aux dernières nouvelles, ce malade a repris ses occupations depuis plusieurs mois.

Aucun autre tracé n'a été pris,

OBSERVATION 3

Malade spécifique ancien (51 ans), soigné depuis longtemps pour aortite et coronarite.

Dans la nuit, ce malade est pris de douleurs angineuses, atroces, accompagnées de nausées, à peine calmées par la morphine. Cet état s'accompagne rapidement, en quelques heures, d'une sorte de demi-coma avec phénomènes syncopaux, pâleur, pouls filiforme, à 130.

L'examen auquel nous avons procédé, 6 heures après le début, montre des bruits à peine perceptibles; il existe un frottement péricardique.

Aucun tracé n'a été pris. Le malade est mort 3 heures après l'examen.

OBSERVATION 4

M. D... C..., 53 ans. Décembre 1937.

Antécédents: Homme pléthorique, gros mangeur, buveur, goutteux de longue date et fils de goutteux.

Traité pour troubles hépato-vésiculaires.

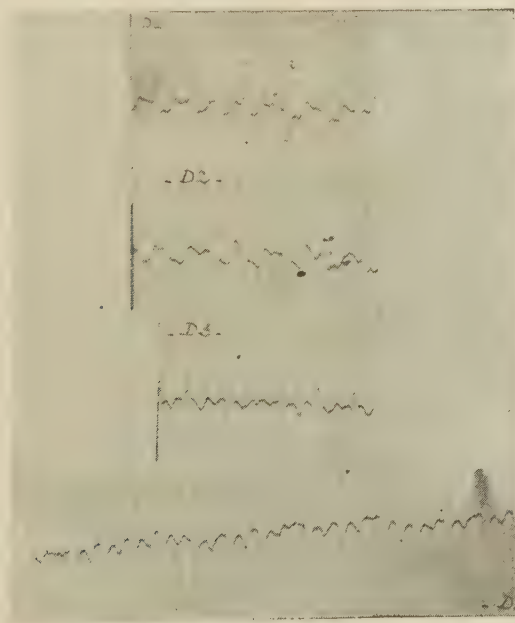


FIG. 4

Il y a 3 ans, il a été soigné, à Paris, pour une affection dont la nature angineuse aurait été établie (coronarite ou infarctus ?).

A la suite de copieux repas qui ont suivi les fêtes de Noël, cet homme présente, le 28 décembre au soir, un tableau d'insuffisance cardiaque, brutalement apparu, caractérisé par une dyspnée intense, rapidement croissante, cyanose, œdème des membres inférieurs. Il existe en outre une élévation thermique à 38°.

Nous examinons ce malade le 29, au matin.

Il est dans le même état que la veille, mais plus dyspnéique. L'œdème est considérable. Le foie est gros. La cyanose est discrète. Le malade n'accuse aucune douleur. Le pouls est rapide, un peu irrégulier. La tension différentielle écrasée. Il existe des râles fins aux deux bases.

Aux dires du médecin traitant, les tonicardiaques n'ont donné aucun résultat.

L'E.C.G. montre des lambeaux de tachycardie ventriculaire, entre lesquels, à certains moments, une onde P apparaît. Les complexes sont très altérés, dans les trois dérivations. En D¹ et D², décalage considérable de ST, inversion de T. En D³, complexe ventriculaire en M.

L'état clinique et surtout les troubles électriques nous imposent l'idée d'un pronostic rapidement fatal.

La nuit suivante, le malade meurt subitement.

OBSERVATION 5

Malade de 62 ans, envoyé en consultation pour des crises de tachycardie paroxystique, par le Dr R..., pour prise d'E.C.G.

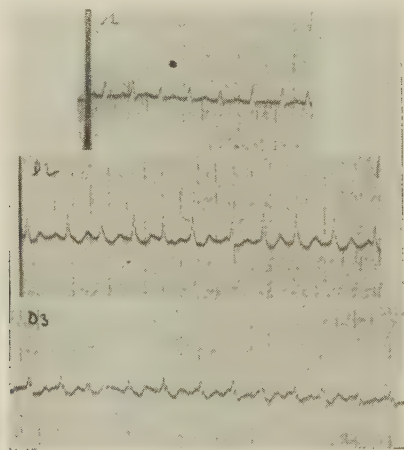


FIG. 5

Aucun antécédent. L'une de ces crises se prolonge, en effet, de

façon inaccoutumée, depuis 48 heures, avec de courts intervalles de tranquillité.

Elle s'accompagne de gêne précordiale sans douleur vraie et d'angoisse.

L'E.C.G. montre, outre de la tachy-systolie auriculaire, un décalage de ST en D² et D³.

En D³, crochetage de l'onde rapide.

Quelques jours après, le malade meurt subitement en entrant dans un magasin.

OBSERVATION 6

M. C..., 59 ans. Vu pour la première fois le 27 octobre 1937.

Cet homme est malade depuis 5 ans. Il a commencé à percevoir des palpitations; il a été traité pour de l'arythmie, puis il a présenté de la dyspnée d'effort à la marche. Dans les mois qui ont précédé, il a eu trois crises nocturnes graves d'œdème pulmonaire. Jamais il n'a eu de crise angineuse. Homme pâle, maigre, dont les artères périphériques sont dures; paraît peu dyspnéique lorsqu'il est au repos.

Le pouls est irrégulier, variable. Au début de l'examen, il est à 42 (et nous avons songé primitivement à une dissociation); puis sa fréquence change brusquement, passant aux environs de 120. Chez ce malade inquiet, instable, il suffit de la fatigue occasionnée

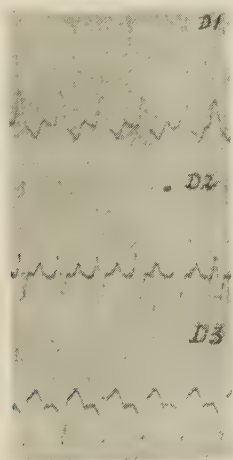


FIG. 6

par l'examen, pour augmenter considérablement sa dyspnée, qui, à la fin, prend sous nos yeux le type pseudo-asthme cardiaque.

On ne perçoit que de rares extrasystoles. Il existe un galop pré-systolique, et un souffle systolique de pointe, piaulant. Quelques râles fins, au niveau des bases pulmonaires. Foie un peu sensible.

T.A. : 16 - 10.

Examen radioscopique : Cœur augmenté de volume dans l'ensemble, principalement au niveau du ventricule gauche.

Aorte très déroulée, calibre 3,6.

L'E.C.G. montre une tachycardie ventriculaire.

Ce malade est revu le 20 décembre 1937.

Il est couché depuis trois semaines, à la suite de nouveaux accès nocturnes d'asthme cardiaque. Son état n'a fait que s'aggraver. L'état général est très altéré. La dyspnée est continue. La température est à 38°, le soir.

Le pouls est faible, régulier, rapide, à 120.

Il existe quelques râles en arrière, au niveau des bases, et également en avant, au niveau de la partie antérieure du thorax.

T.A. : 15 - 10 1/2.

Le malade meurt trois semaines après.

OBSERVATION 7

Femme vue en consultation, 60 ans environ. Aucun antécédent. Début 8 jours auparavant, par des phénomènes de dyspnée douloureuse à l'effort.

Vue en plein état d'insuffisance cardiaque.

Bruit de galop intermittent; pouls à 120.

Phénomènes de dyspnée paroxystique, sans œdème pulmonaire. Par moments, surtout lorsqu'on la bouge dans son lit, une sensation de barre précordiale apparaît.

Si l'histoire et l'examen clinique nous font envisager un infarctus, le galop intermittent nous fait songer à un flutter.

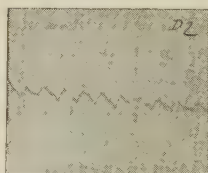


FIG. 7

L'E.C.G. en confirme l'existence.

Mort subite quelques jours après cet examen.

OBSERVATION 8

Cette observation est celle d'un paysan de 60 ans, vu avec le Dr Quénée, en consultation, le 17 décembre 1937.

Depuis plusieurs mois cet homme accusait des douleurs angineuses à l'effort, surtout lorsqu'il montait une côte pour se rendre à ses champs. Ces douleurs étaient peu intenses.

Depuis un mois et demi, et à deux reprises différentes, ce malade a été pris, à l'effort, d'une crise d'intensité plus forte, non calmée par le repos. La douleur était intense, angoissante, persistante, non calmée par la trinitrine. Elle nécessite l'emploi de la morphine.

Fait curieux, dès ce moment, elle s'accompagne de malaises, tendances lypothimiques, et d'un pouls lent à 35-36, faisant envisager au médecin l'hypothèse d'infarctus.

Lorsque nous voyons le malade, qui a un état général assez bon, il nous déclare que, depuis ces deux crises, il peut encore marcher un peu en terrain plat, sortir autour de sa demeure, mais qu'il lui est impossible de faire le moindre effort.

Les anamnétiques, la gravité des deux crises calmées seulement par la morphine, accompagnées de malaise, suivies de l'existence d'un pouls lent permanent, nous font également envisager le diagnostic probable d'infarctus.

Le tracé, montrant une dissociation auriculo-ventriculaire, avec complexes extrasystoliques provenant probablement d'échappement liés à l'existence de centres ventriculaires hétérotopes, l'existence de bloc des arborisations (les complexes étaient écrasés dans les deux autres dérivations), nous le confirme.

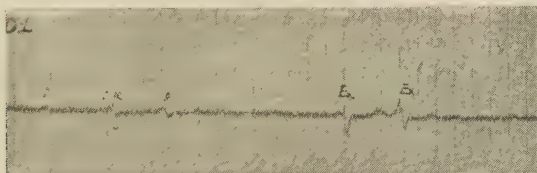


FIG. 8

Nous n'avons pas pensé que, dans un cas semblable, l'absence de déformations nettes de ST et T, qui était aplati dans les trois dérivations, ne constituait pas un élément contre le diagnostic d'infarctus, étant donné la netteté des autres signes.

Le malade est mort subitement deux mois après l'examen. .

OBSERVATION 9

M. F... Homme de 70 ans, vu avec le Dr Gourier, le 30 avril 1938.
Antécédents : Soigné depuis 12 ans pour hypertension, dont la

maxima était aux environs de 22.

Deux mois avant, des douleurs intenses, présternales, irradiant dans le bras gauche, avaient fait leur apparition, au moment du coucher et au moment de la marche.

Quelques jours après ce début, des douleurs à caractère semblable avaient réveillé le malade au cours de la nuit. A ce moment, elles étaient calmées par la trinitrine.

Trois jours avant de nous consulter, dans la nuit, le malade fut réveillé par une douleur angineuse, encore plus vive, plus angoissante que les fois précédentes; elle en différait par son caractère continu, de grande intensité, par le fait que la trinitrine n'avait sur elle aucune action. Du 27 au 30, toutes les nuits les douleurs réapparaurent avec les mêmes caractères.

Le malade a pu venir en consultation après 40 kilomètres d'auto. Il est pâle, fatigué; il n'est pas dyspnéique; à condition d'aller doucement, il peut monter 25 marches. Mais le simple fait de remuer son bras réveille la douleur.

L'examen du cœur montre un rythme de galop et des bruits assourdis.

T.A. : 17 - 10.

L'examen radioscopique montre une aorte élargie, déroulée, en anse de panier, sombre. Le ventricule gauche est un peu hypertrophié. On est frappé par le fait que la poche à air gastrique est remontée, volumineuse. La coupole diaphragmatique, dont la mobilité est un peu diminuée, est remontée de 5 cm. par rapport à la droite.

L'E.C.G. montre des déformations typiques en D¹ et D². En D⁴ F., décalage de ST et onde T en clocher très positive.

Grâce aux opiacés, spasmalgine, le malade peut reposer le soir malgré la fatigue du voyage.

Le lendemain, température 38°.

Deux jours après, alors que le malade était demeuré au repos, une crise dépassant en violence toutes les précédentes, survient dans la nuit, répondant tout à fait au syndrome hyperalgique typique des crises d'infarctus. De fortes doses de morphine, jusqu'à 4 et 5 cgr., sont nécessaires pour calmer la douleur.

Le pouls est à 160.

Après la crise, T.A. : 13 - 10. Pouls 150.

Les jours suivants, râles au niveau des bases. Le médecin traitant pense qu'un nouvel infarctus s'est produit.

Tout, peu à peu, semble rentrer dans l'ordre.

La température, de 38°7, redescend à 37°5, au lysis. Le malade garde l'immobilité rigoureuse; toute douleur a disparu.

Le 17 mai, un tracé montre encore des déformations qui ressemblent à celles observées le 30 avril, mais surtout l'existence d'un fibrillo-flutter.

Le 16 juin, nous revoyons le malade. Dans l'intervalle, des infarctus pulmonaires se sont produits, annoncés par une crise atroce de dyspnée douloureuse, une expectoration œdémateuse, et suivie dans les 4 jours de crachats noirâtres typiques. A la suite de ces crises, le malade paraît affaibli; les bruits sont sourds, légers, rapides, irréguliers, à 120; galop intermittent.

T.A. : 11 1/2 - 8.

Au niveau du champ pulmonaire gauche, matité jusqu'au tiers supérieur, abolition des vibrations vocales, du murmure vésiculaire, râles type craquements humides.

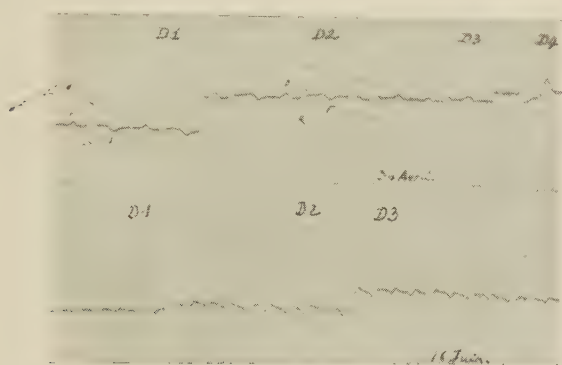


FIG. 9

L'E.C.G. montre toujours un fibrillo-flutter.

L'histoire du malade n'est plus qu'une longue suite de défaillances cardiaques avec œdèmes modérés, coupée par des accidents d'infarctus pulmonaire à allure dramatique. L'expectoration, dans l'intervalle, est abondante, muco-purulente; la température monte aux environs de 37°5 - 38°.

A la suite de l'un d'eux, le malade sombre dans un état de demi-coma qui dure trois semaines, sans présence d'urée, et meurt, un an après la première consultation.

Il est à noter que ce malade était amélioré au début par le strophanthus et la théophylline. Sur la constatation, la première fois, de fibrillo-flutter, nous lui donnâmes de la digitale à faibles doses, qui entraîna des accidents et une aggravation immédiate, chaque fois qu'elle fut prescrite.

En résumé : Chez un hypertendu, crises d'angine de poitrine d'effort, suivies de crises de décubitus, à la suite desquelles semble s'être produit l'infarctus.

Quelques jours après, deuxième poussée, production probable d'un deuxième infarctus, avec fibrillo-flutter, accidents pulmonaires à

répétition pendant 7 mois, type infarctus pulmonaire. Après la deuxième crise, les douleurs ont disparu complètement.

A noter l'intolérance complète à la digitale.

OBSERVATION 10

M. J..., 63 ans.

Antécédents : Sujet assez gros mangeur. Goutteux depuis l'âge de 23 ans, ayant fait de nombreuses crises prolongées depuis cet âge. Lithiase biliaire et ulcus duodénal à 43 ans, opéré à 45 ans de cholécystectomie et gastro-entérostomie.

Depuis 5 ans, soigné pour hypertension artérielle. Il avait à ce moment une maxima à 19.

Depuis 3 ans, traité pour albuminurie. En outre, depuis un an présente un taux d'azotémie ascendante, atteignant 0,85.

Le 9 avril 1938, malade vu chez lui, pour la première fois, au cours d'une violente crise de goutte.

En dehors de son arthrite goutteuse, il ne se plaint de rien et déclare qu'auparavant il ne se sentait nullement malade. Aucun signe fonctionnel n'attire l'attention du côté du cœur dont l'auscultation révèle un dédoublement du 2^e bruit. Le rythme est rapide, à 100.

T.A. : 22 1/2 - 12 1/2 (Vaquez-Laubry).

Urée sanguine : 0,92.

Alb. : 0,20 par litre.

Cristaux de phosphate tricalcique en abondance.

La crise de goutte dure un mois et demi. Sous l'influence du régime et d'une médication prudente, la T.A. se stabilise autour de 20 - 11. Le pouls reste autour de 80.

En plus du dédoublement du 2^e bruit, on perçoit un petit souffle protosystolique.

Sans avoir pu procéder avant à un examen cardiologique complet, le malade est envoyé faire une cure à Contrexéville. Deux jours après le début de cette cure, menée cependant avec toute la prudence désirable, dans la nuit, une crise d'œdème aigu pulmonaire se déclenche brutalement. En un quart d'heure, le malade apparaît comme terrassé, le pouls est filant, le visage cyanosé, il existe des râles du haut en bas des champs pulmonaires. Une saignée abondante de 750 gr. sauve le malade. La T.A. prise à ce moment donne les chiffres 29 1/2 - 13. Le pouls est à 160.

Deux jours après cette crise, le malade se sent bien, il ne ressent qu'un peu de fatigue, mais pas la moindre dyspnée d'effort.

Le 12 juillet 1938, de retour chez lui, pouls 84.

T.A. : 21 1/2 - 12, est la même qu'avant la crise d'O. P. A.

Il existe un dédoublement systolique du 1^{er} bruit et un dédoublement du 2^e bruit. La pointe bat très en dehors dans le 6^e espace.

L'examen cardiologique montre un cœur énorme, dilaté suivant toutes les cavités. Le bord gauche atteint presque la paroi thoracique externe. La pointe déborde sous le diaphragme. Les cils de sac sont libres.

En D¹ et

En D² : inversion de T, décalage de ST.

En outre, élargissement de QRS et forte déviation à gauche de l'axe électrique.

(Voir fig. 10, partie gauche, de haut en bas.)

Ce ne fut que dans les mois qui suivirent que la dyspnée d'effort apparut, discrète. On entendit, de façon intermittente d'abord, un bruit de galop, le pouls au repos demeurait rapide, à 100 - 110. Quelques extrasystoles apparurent.

T.A. avec tendance à s'élever à 22-22 1/2 - 13.

Deux mois après la première crise d'œdème aigu du poumon, nouvelle crise. Le chiffre d'urée sanguine, qui était revenu à 0,60, remontait progressivement à 1 gr. - 1 gr. 10, d'octobre à décembre 1938. Ce malade présenta plusieurs crises de dyspnée nocturne et trois crises d'œdème pulmonaire, entre lesquelles quelques râles subsistaient à la base gauche.

Une nuit le malade accusa brutalement une poussée thermique à 40°5, sans cause, avec grands frissons et claquements de dents. Les prodromes de la crise d'œdème pulmonaire commençaient à apparaître. Elle fut jugulée par une injection de morphine. Le lendemain matin, la température était normale.

En janvier, le malade présente une congestion pulmonaire double, fébrile, qui ne nous a pas semblé pouvoir être rattachée à un infarctus pulmonaire, mais de nature pneumococcique où grip-pale.

Le malade guérit, gardant des râles à la base gauche. Il demeure très affaibli. Le taux de l'urée monte à 1 gr. 40. Un rythme de Cheynes-Stokes apparaît. Le cœur est à 116 au repos, assourdissement des bruits de galop, extrasystoles.

T.A. : 21 - 13.

Le 15 mars, crise précordiale douloureuse de type angineux de décubitus, extrêmement violente, avec petits signes d'œdème pulmonaire.

Le 17, frottement péricardique; il dure 24 heures. Le malade meurt le 19.

Nous avons tenu à donner avec quelques détails cette observation, d'un malade minutieusement suivi. En résumé, chez un goutteux, hypertendu, azotémique, sans manifestations cardiaques, apparition brutale d'une crise d'œ-

dème pulmonaire, suivie d'autres crises dans les mois qui suivirent.

Un examen complet pratiqué après la première crise montre un cœur énorme et un tracé d'E.C.G. d'infarctus.

Ce n'est que dans les mois qui suivirent que des signes fonctionnels de défaillance cardiaque apparaissent.

C'est seulement trois jours avant de mourir que le malade présente une crise angineuse, et qu'on entend un frottement péricardique pouvant être aussi bien le fait de l'azotémie que d'un infarctus.

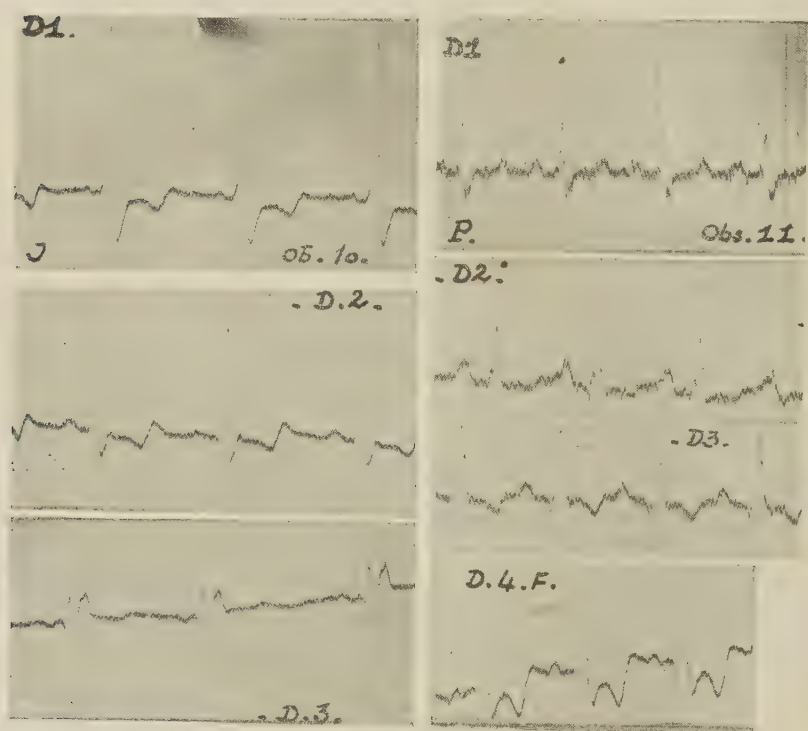


FIG. 10

OBSERVATION 11

M. P..., 50 ans.

Malade vu pour la première fois le 2 février 1938 (Dr Diard).

Antécédents : En 1918, une crise de rhumatisme articulaire aigu avec localisation cardiaque à ce moment. Gros fumeur.

Histoire clinique : Commence en 1931 à ressentir, à l'effort, des douleurs angineuses. Le peu d'intensité et le peu de fréquence de ces douleurs lui permettent, jusqu'en 1937, de mener sa vie normale de professeur dans une petite ville de province.

Brutalement, en août 1937, alors qu'il arrosait son jardin, le malade est pris d'une douleur précordiale qui le terrasse, l'obligeant à se coucher par terre, et accompagnée de vomissements. On le ramène chez lui, et, malgré trinitrine, morphine, cette crise se prolonge 2 jours, s'accompagnant toujours de nausées et de vomissements. Au bout de 24 heures, apparition de crachats rosés.

Depuis ce moment, il arrive souvent au malade de présenter des quintes de toux nocturnes avec une expectoration saumonée et quelquefois de la dyspnée. Entre temps, il n'éprouve pas de dyspnée de décubitus et peut dormir à plat. Il n'a pu reprendre ses occupations du fait de l'état de fatigue dans lequel il déclare se trouver. Il présente un peu d'œdème vespéral. La diurèse est normale. Un dosage d'urée récent a montré le chiffre de 0,75.

Examen clinique : Homme très pâle, un peu subictérique.

Cœur : assourdissement des bruits; rythme 102; quelques extrasystoles. Présence d'un bruit de galop présystolique. Souffle systolique de pointe ayant les caractères d'un souffle fonctionnel. Souffle diastolique de base qui serait la séquelle de la lésion rhumatismale ancienne.

T.A. : 13 1/2 - 7 1/2.

Quelques râles fins au niveau de la base gauche.

Le foie est gros et douloureux.

L'examen radioscopique montre une augmentation du ventricule gauche.

L'E.C.G. (tremblé du fait du malade) montre en D² aplatissement de l'onde T avec forte accentuation de l'onde P.

En D³, onde T accuminée, fortement inversée, avec espace ST curviligne.

En D⁴ F., fort décalage de l'espace ST.

(Voir ci-dessus moitié droite de la fig. 10.)

Nous n'avons pas revu ce malade, mais nous avons appris par son médecin, qu'il avait présenté une longue suite d'accidents d'insuffisance cardiaque, avec peu de phénomènes douloureux, mais crises de dyspnée paroxystique nocturne, phénomènes œdémateux, congestion des bases.

Il est mort en mars 1939.

OBSERVATION 12

M. Ba..., 49 ans (Dr Quénée).

Cette observation est très curieuse, car aucun symptôme ne pouvait faire soupçonner l'infarctus. C'est presque par esprit systématique que le tracé fut pris.

Le 12 juillet, nous sommes appelés à voir cet homme chez lequel le médecin traitant avait envisagé le diagnostic de coma urémique. Il n'a jamais eu de douleurs angineuses. Il avait été soigné pour hypertension modérée.

Le malade est pâle; il a constamment des nausées et des vomissements. Il s'est plaint de céphalées. Il est dans un état de demi-coma, répondant avec une peine extrême aux questions simples. Il a présenté dans la journée deux crises convulsives. Il s'agite sur son lit, son visage et ses membres sont agités par moments de soubresauts. De temps à autre, il accuse de vagues douleurs abdominales, mal localisées.

Urée sanguine : 0,85. Ni sucre, ni albumine.

Le cœur est plutôt lent; on perçoit de temps en temps quelques extrasystoles. Il existe un dédoublement systolique du 1^{er} bruit.

La T.A. est à 21 - 11, la même que les semaines précédentes. Rien par ailleurs, aucun signe méningé.

Le seul diagnostic plausible est celui de coma urémique. Nous avons la surprise de trouver un E.C.G. dont les déformations, contrairement à toute vraisemblance, font envisager le diagnostic d'infarctus.

En D¹, onde T inversée et acumminée.

Espace ST curviligne et décalé.

Présence d'extrasystoles nodales.

En D², forte inversion de T.

En D³, *décalage* de ST, et diphasisme de l'onde T; en outre, prépondérance gauche. (Voir partie gauche de la fig. 11.)

Le lendemain matin, à 4 heures, le malade présente une crise convulsive d'une intensité extrême. Toutes les 3 minutes, une crise convulsive nouvelle se déclenche. Elle débute par des phénomènes toniques puis cloniques. Le malade présente ensuite un rythme de Cheynes-Stokes. Le pouls est filant.

La répétition de ces crises fait envisager à bref délai une issue fatale, à tel point que nous n'hésitons pas à injecter du gardénal sodique par voie intraveineuse, qui amène la cessation des crises.

Le malade a présenté depuis toutes les manifestations d'une guérison progressive. Il est sorti en quelques semaines de son état de torpeur.

L'état de son cœur ne s'est pas modifié cliniquement.

La T.A. s'est stabilisée autour de 20.

Il présente un peu de dyspnée à l'effort, des céphalées, de façon

intermittente. Il existe une hypertrophie modérée du ventricule gauche, à l'examen radioscopique. Au bout de 8 mois, il a repris son travail. Il est toujours sous la surveillance de son médecin traitant, mais l'éloignement n'a pas permis la prise d'un nouveau tracé.

Cette observation nous a paru tellement extraordinaire qu'au début nous avons été tentés de rejeter le diagnostic d'infarctus.

Nous avons pensé que des phénomènes convulsifs pouvaient modifier un tracé électrique. Chez 12 malades de la Chartreuse de Dijon, traités par crises provoquées au cardiazol, nous avons pris des E.C.G.; nous n'avons pas relevé de déformations comparables. Géraudel, Joly n'en ont pas observé davantage que nous.

Nous avons également pensé, dès le début, que les états de coma urémique pouvaient donner des déformations semblables. Dans certains E.C.G. pris chez les azotémiques, nous avons trouvé des déformations des complexes ventriculaires, mais aucune ne se rapprochait même de loin des altérations observées chez ce malade.

Une série de travaux de Langendorf, que nous n'avions pas remarqués, nous a amenés à reconsidérer la question.

Dans 12 cas observés par cet auteur, de glomérulonéphrite aiguë et de poussées aiguës au cours de néphrites chroniques, des altérations de l'E.C.G. rappellent à certains égards celles de l'infarctus de la paroi antérieure ventriculaire (Type T¹). Cependant dans tous les cas observés jamais un décalage de ST ne fut relevé. Or, dans notre cas, il existe en D³ un décalage des plus net.

Si ce malade a un taux d'azotémie qui reste depuis aux environs de 0,50, si aucun phénomène douloureux n'est venu depuis faire envisager à nouveau une poussée nouvelle d'infarctus, il n'en demeure pas moins qu'il présente encore de la dyspnée d'effort et un gros cœur gauche, toutes choses souvent observées dans les formes camouflées d'infarctus,

Langendorf attribue ces modifications électriques à l'hypertension artérielle concomitante. Notre malade en effet est et demeure un hypertendu. Mais nous ne croyons pas qu'une poussée hypertensive, et à plus forte raison un état d'hypertension permanente, soit susceptible de modifier pareillement un tracé. Aucun des nombreux travaux consacrés à la question de l'E.C.G. au cours de l'hypertension n'apporte la confirmation de telles assertions.

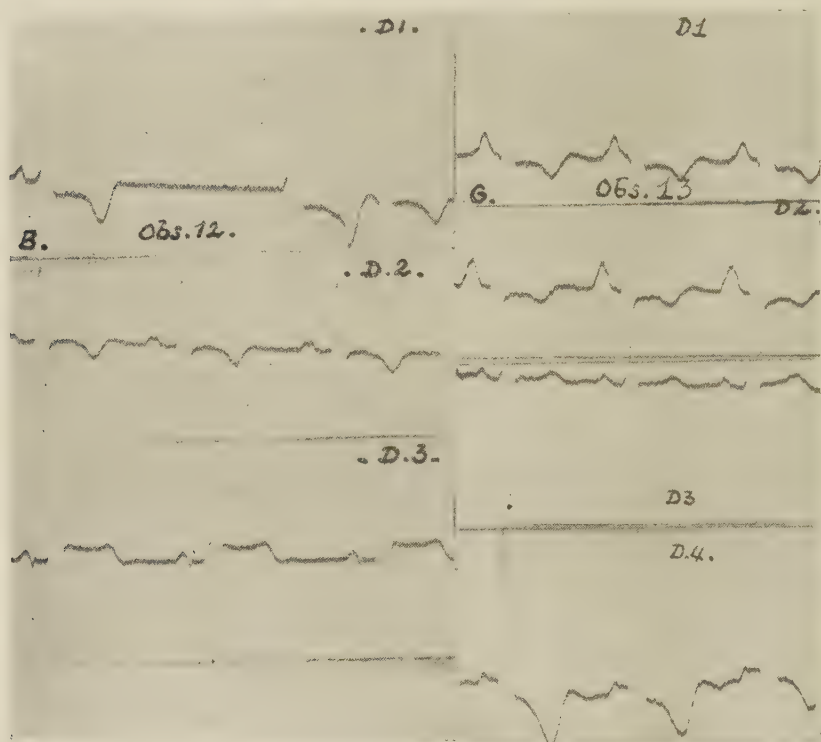


Fig. 11

OBSERVATION 13

M. P... G..., 60 ans. Vu pour la première fois le 20 février 1938.
Pas d'antécédents.

Histoire clinique : A ressenti pour la première fois, il y a trois

ans, des phénomènes constrictifs douloureux et angoissants dans la région précordiale, à l'effort.

Sédation complète pendant deux ans.

Souffre à nouveau depuis un an. En marchant, après les repas, douleur angineuse à laquelle succède de la dyspnée d'effort. C'est cette dyspnée qui le force à s'arrêter et le cloue sur place.

La répétition des crises, leur caractère de plus en plus pénible et angoissant l'ont amené à consulter. Il n'éprouve par contre absolument rien dans le décubitus.

Examen clinique. Bruit de galop présystolique; assourdissement des bruits.

Souffle systolique de pointe ayant les caractères d'un souffle systolique fonctionnel.

T.A. : 22 - 10.

Examen radioscopique : Montre une hypertrophie ventriculaire gauche. Aorte très déroulée, calibre 4 cm.

L'E.C.G. montre des déformations typiques. A noter, comme particularités, l'accentuation de l'onde P en D¹ et D², la petitesse de l'onde Q et l'accentuation de l'onde T en D⁴ F. (Voir ci-dessus. fig. 11.)

Le malade est revu le 28 septembre. Il a eu pour la première fois, peu de temps avant, deux crises de dyspnée asthmatiforme, avec sensation constrictive d'effort, à la suite d'une très petite marche.

L'examen clinique cardiaque est le même. Il existe des râles fins aux deux bases.

T.A. : 24 - 12 1/2.

Le malade est mort subitement en mars dernier.

OBSERVATION 14

M. S..., 53 ans.

Cet homme est aveugle de naissance. Il a été suivi à l'asile des incurables de Champmaillot, à Dijon.

Brutalement, il est pris en montant un escalier d'une douleur atroce précordiale et constrictive. On le remonte dans son lit.

L'examen pratiqué une heure après montre un pouls rapide et petit, à 140.

Un bruit de galop difficilement perceptible au début, mais qui le deviendra davantage les jours suivants, est entendu.

T.A. : 12 - 9, alors que, prise 3 semaines avant, elle était à 17 - 8.

Dans les jours qui ont suivi, ce n'est que grâce à des injections quotidiennes de 4 cgr. de morphine qu'on a pu atténuer les douleurs atroces ressenties.

Au bout de 5 jours, un frottement péricardique est perçu. Il dure 24 heures. La température demeure entre 38° et 38°5; elle apparaît le lendemain de la crise.

Très rapidement, en 48 heures, on a entendu en arrière, à la base gauche, des râles sous-crépitaux.

La semaine qui a suivi, le malade a présenté des crachats rosés.

L'expectoration est devenue ensuite muco-purulente.

Malgré tous les tonicardiaques et la théophylline, le malade a succombé aux progrès d'une insuffisance ventriculaire gauche irréductible. L'E.C.G. n'a pu être fait.

OBSERVATION 15

M^{lle} L..., 61 ans.

Traitée pour poulx lent permanent depuis 5 ans. Le début de cette affection a été marqué par dyspnée d'effort, sensation de constriction thoracique nocturne avec angoisse, phénomènes syncopaux avec tendance à la perte de connaissance.

C'est à la suite de ces troubles que le poulx lent fut découvert pour la première fois. Il est à noter que, dans les mois qui précèdent, la malade, qui n'avait jamais souffert au point de vue digestif, avait présenté des vomissements répétés survenant par crises, mis sur le compte d'un état hépatique mal déterminé. Fait troublant, et plutôt en faveur de leur origine pré-infarctoïde, ces troubles digestifs, quoique jamais traités, n'ont pas réapparu.

Lors du premier examen que nous avons pratiqué, la malade apparaît pâle, légèrement cyanosée et subictérique. Le poulx est régulier à 38. Il existe un éclat intermittent du 1^{er} bruit.

T.A. : 20 1/2 - 10 1/2.

Foie gros et douloureux.

Malade revue le 13 octobre 1938. La nuit elle est réveillée par des sensations douloureuses et angoissantes de constriction thoracique, avec irradiations à la nuque. Elle a, dit-elle, à chaque fois l'impression de friser la syncope.

Poulx 38. Souffle systolique ayant les caractères d'un souffle fonctionnel.

T.A. : 17 1/2 - 10.

L'E.C.G. montre une dissociation auriculo-ventriculaire complète à prédominance gauche, troubles de la conduction intraventriculaire, type bloc de branches. (Voir fig. 12.) Un examen pratiqué le 4 mai 1939 ne montre pas de changement notable. Il semble que le traitement par la théophylline produise une amélioration des signes fonctionnels.

Malade revue le 22 juin 1939. Mêmes symptômes, systoles en écho nettement entendues,

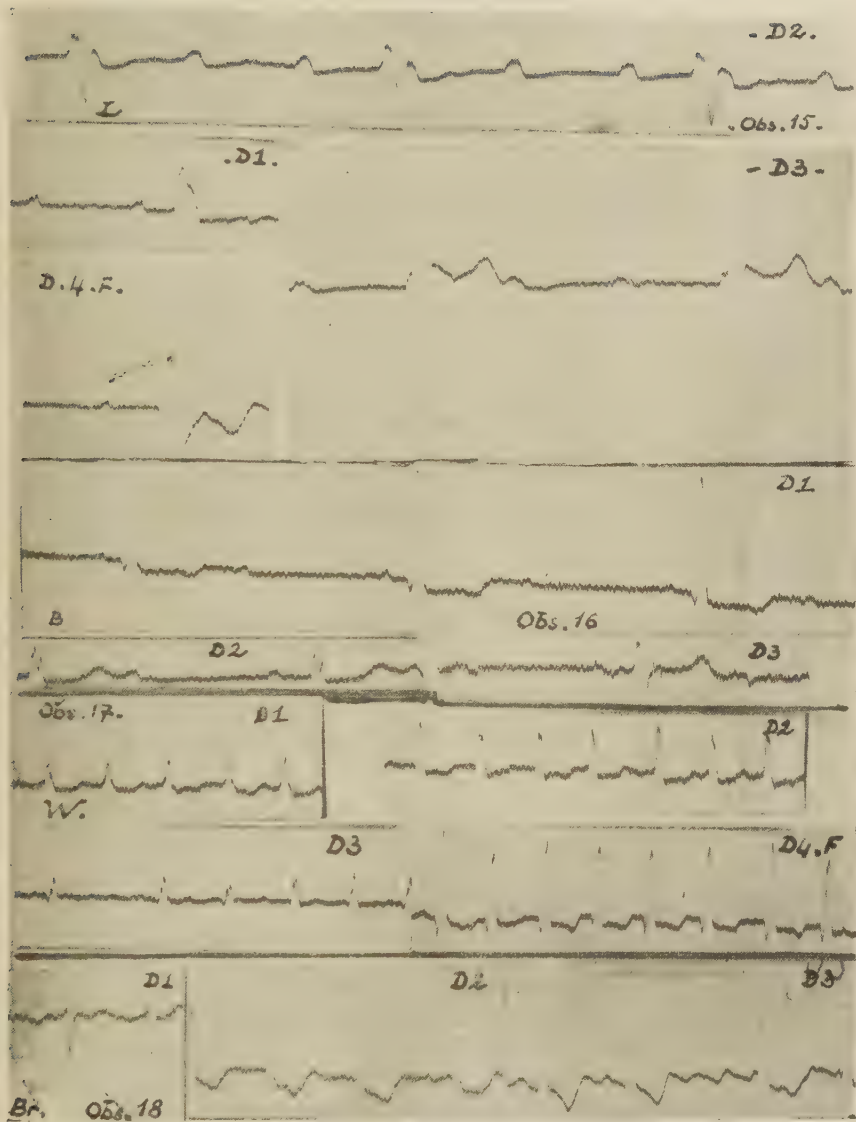


FIG. 12

OBSERVATION 16

M. B..., 69 ans.

Antécédents : Rhumatisme chronique; gros mangeur; tabagisme; sédentaire.

Présentait depuis plusieurs années de l'arythmie mise sur le compte d'aérophagie.

Depuis le début de l'hiver 1938-1939, se plaignait de dyspnée d'effort de plus en plus pénible; en outre, la nuit, était souvent pris de douleur constrictive thoracique.

C'est à la suite de ces phénomènes que, pour la première fois en mars 1939, on aurait trouvé un pouls lent.

Examen fait le 13 juin 1939 :

Pouls lent : 38.

T.A. : 22 1/2 - 12 1/2.

L'examen cardiaque montre un dédoublement du 2^e bruit. Quelques râles discrets au niveau des bases; œdèmes des membres inférieurs. Le foie est très gros, et perçu dans la fosse iliaque. Cœur modérément hypertrophié au niveau des cavités gauches. L'E.C.G. montre une dissociation incomplète, avec prédominance gauche; décalage de ST en D¹, crochetage de l'onde rapide en D². (Voir fig. 12.)

Le malade a été très amélioré par la théophylline, strophantus, iodure.

Revu le 27 juillet. Disparition de l'œdème. T.A. : 17 1/2 - 7.

OBSERVATION 17

M. W..., 51 ans.

Cet homme, pensionné de guerre pour bronchite chronique et emphysème, est soigné depuis de nombreuses années pour cette affection.

Présente un peu de dyspnée d'effort depuis plusieurs mois.

La T.A. habituelle est de 19 - 10. Le pouls est régulier d'ordinaire.

Brutalement, le 30 mai 1938, ce malade a été pris, étant au repos, d'une douleur rétrosternale atroce, irradiant dans le dos, transfixiante, et en même temps d'une dyspnée de décubitus très vive.

Examen le surlendemain de cette crise. Malade pâle et cyanosé, anhélant, sueurs froides, expectoration à la fois muco-purulente et mousseuse.

Pouls rapide à 168.

Cœur : bruits très assourdis. Il est impossible de dire s'il existe un galop.

T.A. : 12 - 9 1/2.

L'E.C.G. montre de petits complexes, tachyarythmie, décalage de ST en D¹ et en D². (Voir ci-dessus fig. 12.)

Nous avons appris par le médecin traitant qu'à la suite d'un état d'insuffisance cardiaque, qui s'était prolongé durant trois semaines, le malade était mort subitement.

OBSERVATION 18

M. Br..., 56 ans.

Antécédents : Rhumatisme articulaire aigu dans le jeune âge.

Malade soigné depuis longtemps pour insuffisance aortique et rétrécissement mitral.

Depuis plusieurs mois présente de la dyspnée d'effort, de la dyspnée de décubitus avec douleurs précordiales à type constrictif.

L'auscultation permet d'entendre un souffle diastolique et un roulement diastolique très en dehors de la pointe dans les diastoles longues. Il existe de la tachycardie et un certain degré d'assourdissement des bruits.

L'E.C.G. montre : prédominance droite, tachyarythmie, aspect typique de ST et de T en D² et D³. (Voir ci-dessus fig. 12, dernier tracé.)

Malade perdu de vue.

OBSERVATION 19

M^{me} P..., 72 ans.

Femme de la campagne, robuste et jusque-là bien portante. Deux jours avant notre examen, prise la nuit par des manifestations dyspnéiques. Dyspnée très spéciale, s'accompagnant d'angoisse et de sensation douloureuse de constriction thoracique.

Cette manifestation fut prise pour de l'asthme vrai et elle reçut une injection d'adrénaline.

Alors que, jusque-là, elle n'avait pas présenté d'expectoration, elle présente, trois quarts d'heure après, une expectoration rosée, mousseuse, peu abondante, mais qui persistait lorsque nous vîmes la malade au bout de 48 heures.

Température : 38°2 le matin.

Pouls régulier. Au niveau du cœur, ébauche de galop.

T.A. : 20 - 11 (chiffre antérieur méconnu).

Au point de vue pulmonaire, foyer de râles fins au niveau de la base gauche.

E.C.G. avec déformation de ST type T³. (Voir fig. 13.)

Une saignée fut pratiquée (400 cc.), qui amena immédiatement une sédation de la dyspnée, qui était très vive, au moment de l'examen.

La malade, dans les jours qui suivirent, fut très améliorée par le traitement à base d'opiacés en suppositoires, de théophylline, de strophantus, d'antispasmodiques,

L'immobilisation rigoureuse fut obtenue.

La malade se sentait bien, demandant à se lever.

La température était progressivement revenue à 37°2 le matin, mais quelques râles persistaient au niveau de la base gauche.

9 jours après, sans que rien pût le faire prévoir, la malade s'affaissa en allant à la selle.

OBSERVATION 20

M. L..., 52 ans.

Malade examiné avec son médecin traitant 3 jours après le début.

Antécédents : Le malade a ressenti, quelques mois auparavant, des douleurs d'effort de faible intensité, qui n'avaient pas attiré son attention.

Trois jours auparavant, alors qu'il rentrait chez lui des voitures de bois, le malade est pris d'une douleur rétro-sternale intense, constrictive, irradiant dans le bras droit. A grand'peine il avait pu faire le trajet le séparant de son domicile. La douleur a persisté 24 heures, malgré les opiacés.

Le 1^{er} jour, le médecin avait trouvé un pouls rapide et de l'assourdissement des bruits du cœur.

Le 2^e jour, il avait nettement perçu un *frottement* péricardique, région endapexienne. Ce frottement avait disparu lorsque nous vîmes ensemble le malade, le 3^e jour.

Il n'accuse plus de douleurs.

La nuit précédente, le malade a un peu craché et l'expectoration, mousseuse, saumonée par place, est par endroits franchement sanglante. Il accuse quelques nausées, mais pas de vomissements.

Bruits cardiaques assourdis. Pouls régulier : 84.

T.A. : 13 - 8 1/2.

Température entre 37°6 et 38°1.

Quelques râles aux deux bases, principalement à gauche.

L'E.C.G. est net. (Voir fig. 13.)

En D¹, onde Q¹, T aplati, décalage de l'espace ST.

En D⁴ F., absence d'onde Q, inversion de l'onde T.

Après un semblant d'amélioration, l'immobilité la plus rigoureuse étant maintenue, le malade meurt subitement le 8^e jour après le début des symptômes.

OBSERVATION 21

M. B..., 65 ans.

Cet homme robuste vient consulter le 3 mai 1938. Il a en apparence une santé florissante.

Antécédents : Paludisme, emphysème pulmonaire; une crise

d'angoisse en 1906, sans autre crise depuis; gros mangeur. Fume encore 30, 35 cigarettes par jour et 2 cigares.

Il vient consulter pour gêne précordiale discrète à la marche rapide après le repas et pour troubles du rythme.

Pouls arythmique; souffle systolique piaulant, holosystolique de la base, se propageant vers la pointe (souffle mitro-aortique), artères souples.

T.A. : 17 1/2 - 8.

A la radioscopie, cœur d'aspect normal, aorte de calibre normal.

L'E.C.G. montre des troubles du rythme très particuliers. A certains aspects du tracé en D¹, nous avons songé à une dissociation incomplète, avec par moments échappements ventriculaires et racrochage du rythme. Le tracé fut montré au Dr D. Routier. Il pensait plutôt que les modifications étaient liées à des troubles vasculaires du myocarde déterminant, au niveau de l'étage auriculaire, des anomalies du « pace maker » auriculaire, avec extrasystolie auriculaire polytope. En outre, T négatif en D¹ et D². (Voir fig. 13; obs. 21¹.)

Malade revu le 28 juillet 1938, à la suite d'un traitement à base d'éphédrine et d'iode. Les troubles du rythme ont complètement disparu. Le malade ne ressent rien d'anormal. Il ne se plaint de rien.

Et cependant l'E.C.G. montre de grosses modifications de T en D¹ et D². En D⁴ F., onde Q très marquée, T positif. (Voir fig. 13; obs. 21².)

Malade non revu, mais nous savons qu'il continue ses occupations.

Cet électro, les troubles qui ont précédé, malgré leur discrétion, doivent nous faire conclure à l'existence de troubles vasculaires myocardiques.

Les avis peuvent différer sur l'opportunité de ranger, comme nous l'avons fait, ce malade dans les formes camouflées d'infarctus découvertes à l'E.C.G.

OBSERVATION 22

M. G..., 67 ans.

Antécédents : Paludisme; deux ans de tranchées, deux ans de camp de représailles. Ce malade est en outre traité depuis plusieurs années pour ulcère gastrique.

Examiné le 8 avril 1939.

Il est amaigri, fatigué; teint bistre, inquiet, anxieux.

Depuis 8 mois souffre de dyspnée à l'effort. Depuis 3 mois, il présente souvent, la nuit, des accès d'asthme très pénibles dont l'apparition a été brusque.

Lorsqu'on l'interroge, on ne retrouve pas de douleurs angineuses

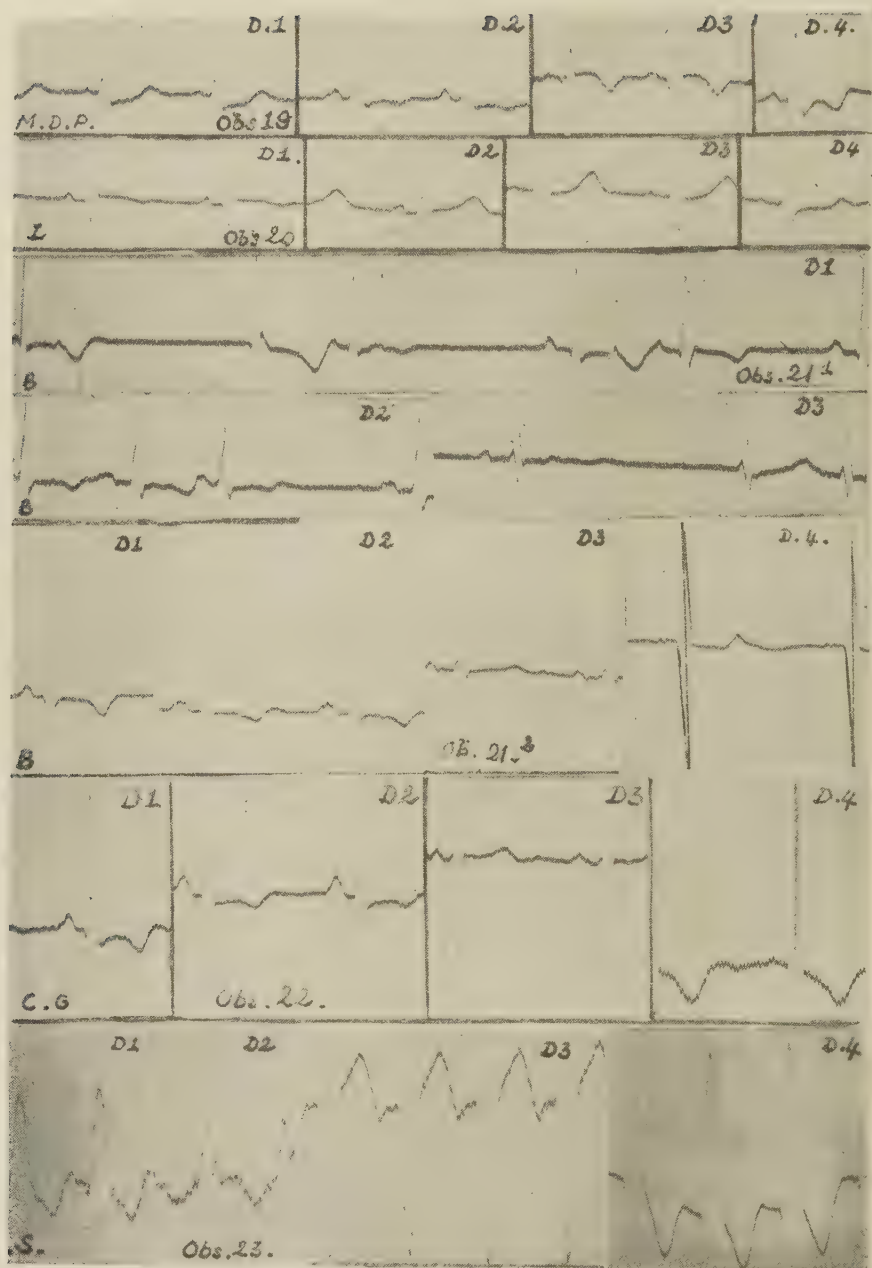


FIG. 13

vraies; mais il existe, surtout au moment des crises nocturnes, un endolorissement avec sensation de serrement de toute la région épigastrique.

Pouls rapide à 100. Quelques extrasystoles sporadiques. Artères périphériques dures.

T.A. : 22 - 11 1/2.

L'examen radioscopique montre une hypertrophie du cœur surtout marquée au niveau du ventricule gauche. Epanchement pleural gauche; ligne de scissurite horizontale droite.

L'E.C.G. montre en D¹ et D² des déformations nettes; forte prédominance gauche. (Voir ci-dessus fig. 13; obs. 22.)

Malade perdu de vue.

OBSERVATION 23

M^{me} S..., 74 ans.

Malade examinée le 8 juin 1938, parce que depuis deux jours elle présente toute une série de phénomènes dyspnéiques et douloureux, avec signes de défaillance cardiaque aiguë. Depuis longtemps traitée pour insuffisance hépatique.

Dans les antécédents, rhumatisme déformant des doigts; depuis quelques années, cette malade présentait de l'arythmie et quelques douleurs constrictives d'effort.

Les douleurs dont cette femme se plaint depuis trois jours ont un caractère très pénible, leur siège est bas, partie inférieure du sternum et épigastre. Elles irradient dans le dos. Elles se sont accompagnées de nausées et de vomissements. La malade, en position demi-assise, est dyspnéique; le simple fait de la bouger pour l'examiner augmente sa dyspnée.

Cœur très rapide à 140. Bruits à la fois superficiels et faibles. Pas de douleur à la palpation de l'épigastre.

T.A. difficile à prendre. Max. : 11 1/2.

Fièvre : 37°8.

L'E.C.G. montre une tachycardie ventriculaire. (Voir ci-dessus, fig. 13.)

Malgré le pronostic très sombre formulé, malgré la production dans les jours suivants de crises un peu semblables, quoique de moindre intensité, tout est progressivement rentré dans l'ordre; lever permis 40 jours après le début.

Un second examen au bout d'un mois et demi a permis d'entendre un bruit de galop. Rythme, 94.

La malade est morte deux mois et demi plus tard, deux jours après une crise d'œdème aigu pulmonaire.

OBSERVATION 24

M. C..., 53 ans.

Malade examiné pour la première fois le 4 juillet 1939.

Antécédents : Il y a 20 ans, accident spécifique. Soigné depuis 3 ans pour hypertension artérielle, avec maxima entre 22 et 26.

Histoire clinique : Depuis janvier dernier, 5 crises angineuses d'effort. Se plaint de dyspnée d'effort dont la date d'apparition semble contemporaine de celle des crises d'angor.

Examen clinique : Pouls 62.

Bruit de galop. Artères périphériques dures; clangor du 2^e bruit.

T.A. : 21 1/2 - 12 1/2.

Alb. : 0,20. Urée : 0,41.

Gros foie, pas d'œdèmes, réflexes normaux.

Scopie : grosse hypertrophie du ventricule gauche, avec pointe arrondie; aorte large, entre 4 cm. 5 et 5 cm.

Malade revu le 28 juillet 1939. On retrouve les mêmes signes cliniques. Il semble qu'il soit amélioré, surtout par la théophylline associée au strophanthus.

L'E.C.G. montre des déformations typiques de T et ST en D¹ et D²; en D⁴, absence d'onde Q. (Voir fig. 14.)

OBSERVATION 25

M. C.-D. J..., 71 ans.

Depuis 13 années présente de la dyspnée d'effort.

Antécédents : Traité il y a 9 ans pour aérophagie et douleurs précordiales sur la nature desquelles il n'est pas possible d'obtenir des données précises. A cette occasion, un examen radiologique conclut à l'intégrité du cœur et de l'aorte.

Il y a un an, traité pour azotémie. Se plaignait de plus en plus d'une gêne à la marche.

Malade examiné le 23 mai 1939.

Une semaine auparavant, a été pris la nuit d'une crise d'asthme cardiaque accompagnée d'expectoration œdémateuse peu abondante, constatée par son médecin.

Depuis cette crise, il éprouve de façon constante une sensation de barre précordiale et présternale constrictive. Il ne peut plus dormir couché.

Examen : Malade pâle. Pouls rapide, 140. Présence d'un bruit de galop; quelques extrasystoles. Souffle systolique léger endapexien, ayant les caractères d'un souffle fonctionnel.

T.A. : 14 - 8 1/2.

Foie gros et douloureux.

A l'examen radioscopique, cœur très hypertrophié dans l'ensem-

ble, en particulier au niveau du ventricule gauche; pointe arrondie, bombe sous la coupole diaphragmatique.

Hémi-diaphragme gauche surélevé, peu mobile. A droite, épanchement pleural, image de scissurite moyenne. Stase hilare très accentuée. Calibre aortique, 3,7.

L'E.C.G. montre des déformations typiques en D¹ et en D². En D⁴ F., gros décalage de ST. Extrasystoles ventriculaires décalantes. (Voir fig. 14, 2^e ligne.)

A la suite du repos, du traitement institué, à base de théophylline, l'état s'est stabilisé.

Les nouvelles, venues du médecin traitant 5 mois après l'examen, indiquent une amélioration.

OBSERVATION 26

M. B..., 53 ans. (Forme indolore)

Antécédents : Spécifique ancien. Famille d'hypertendus; gros mangeur, aimant bons repas et vins; fumeur; vie sédentaire. Soigné depuis 5 à 6 ans pour hypertension artérielle autour de 22-23 max.

Depuis octobre 1937, se plaint de fatigue de plus en plus accentuée. A présenté à plusieurs reprises des bronchites.

Depuis décembre 1937, se plaint de dyspnée d'effort, de dyspnée de décubitus, de toux quinteuse, sans expectoration mousseuse.

Examen le 1^{er} juin 1938 : Homme obèse. Pouls 86.

Assourdissement des bruits, galop bien détaché présystolique.

T.A. : 20 - 11.

Foie douloureux; quelques râles fins au niveau des deux bases.

Leucoplasie buccale; réflexes rotuliens et achilléens existent, mais sont faibles.

Hypertrophie ventriculaire gauche; aorte, 3 cm. 8.

L'E.C.G. montre un aspect typique de T et de ST en D¹; en D⁴ F., accentuation de l'onde Q; triphasisme de l'onde rapide; inversion de T. En outre, prépondérance gauche. (Voir fig. 14, 3^e ligne.)

Malade revu le 23 juillet. Dyspnées d'effort et de décubitus sont de plus en plus vives avec phénomènes d'asthme nocturne très pénibles. Insomnie.

Galop nettement protodiastolique; un nouveau symptôme est apparu sous forme d'un souffle systolique peu intense, se propageant peu, mais prenant par moments un caractère piaillant. Râles fins aux deux bases. Gros foie.

Mort en novembre.

OBSERVATION 27

M. J..., 58 ans.

Syphilis ancienne traitée à différentes reprises.

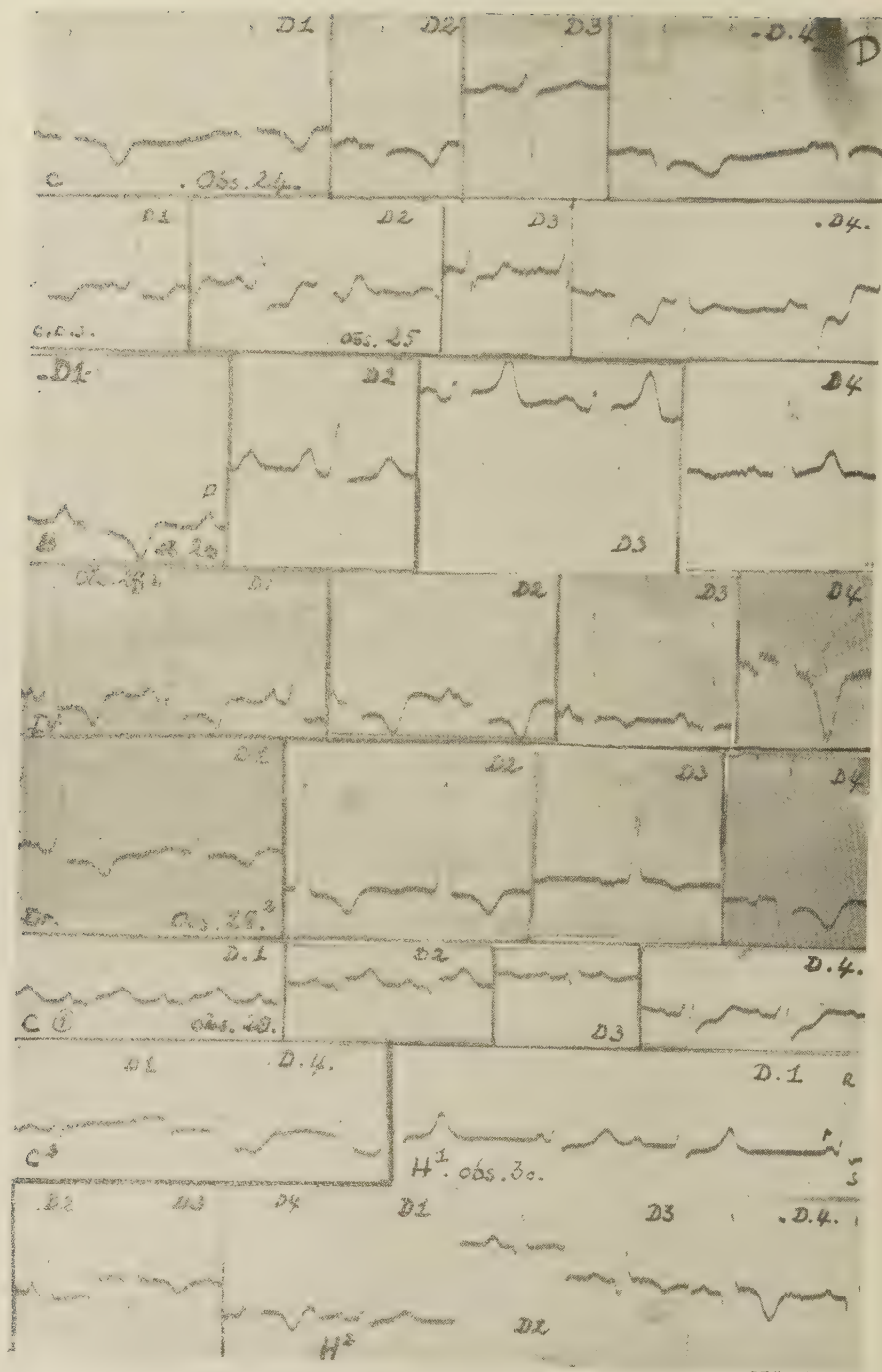


FIG. 14

Traité pour hypertension à 20-21 et insuffisance aortique.

Début brutal par crise douloureuse survenue à l'effort et ayant persisté plusieurs heures. A la suite, fièvre à 38°2.

T.A. : 16 - 10.

L'histoire clinique fut marquée dans les premiers mois par l'apparition de crises d'œdème aigu du poumon de plus en plus fréquentes, calmées par la saignée et la morphine, avec persistance entre les crises de râles fins aux bases.

Ce n'est qu'au bout de plusieurs mois qu'apparut un galop.

Ensuite, phase où s'entremêlèrent des épisodes œdémateux avec des embolies pulmonaires marquées par l'apparition de crachats hémoptoïques.

Dans une dernière phase, n'ayant pas excédé 3 semaines, embolie probable de l'iliaque externe droite, avec refroidissement du membre, douleurs très vives, gangrène extensive et mort.

L'E.C.G. (non reproduit ici), pris un mois après le début des crises, montrait en D¹ aplatissement de l'onde T, en D² décalage léger de ST vers le haut, rien en D³.

En D⁴ F., diminution d'amplitude de l'onde R; onde T très profondément inversée vers le haut et acumminée.

Dans les trois dérivations, existence de nombreuses extrasystoles ressemblant à des extrasystoles auriculaires, et de quelques extrasystoles nodales.

Déviation à gauche de l'axe électrique. En dehors de la positivité de T en D⁴ F., l'E.C.G. dans ce cas n'était pas typique, et c'est davantage l'histoire clinique qui nous fit faire le diagnostic.

OBSERVATION 28

M. D..., 56 ans.

Ce malade vient consulter parce qu'après les repas, et uniquement dans ces conditions, surtout lorsque le repas a été copieux, il présente une douleur constrictive, au niveau du thorax, qui l'arrête à la marche. Il ressent ces crises d'angor depuis deux ans. Pas de dyspnée. Cet homme est dans les affaires, travaille beaucoup, assure qu'il le fait sans fatigue. Excellent état général.

Examen : Dédoublement présystolique du 1^{er} bruit.

T.A. : 21 1/2 - 8.

Radio : aorte normale, ventricule gauche un peu augmenté de volume.

Urée : 0,56. B.W. négatif.

L'E.C.G. montre des déformations typiques en D¹ et en D³.

Depuis deux ans, l'état clinique ne s'est pas modifié.

Légère modification du tracé : onde T moins profonde en D¹ et en D³. Ces modifications électriques correspondent à une amélioration des troubles fonctionnels. (Voir fig. 14; obs. 28¹ et 28².)

Chez un angineux d'effort typique, seul l'E.C.G. a permis ici de faire le diagnostic de séquelles d'infarctus.

OBSERVATION 29

M. Ch..., 78 ans.

Antécédents : Rien d'intéressant.

Après une période de surmenage, cet homme, d'une grande activité intellectuelle, après une nuit d'insomnie en chemin de fer, est pris en sortant d'une douleur rétrosternale, transfixiante, d'une intensité extrême, constrictive, déchirante. Le malade est ramené chez lui, où on trouve un cœur rapide, mais normal. Le diagnostic d'infarctus est envisagé, mais, contrairement à ce que l'on attendait chez ce malade, dont la tension maxima est d'ordinaire autour de 15, on trouve une *hypertension* : 21 1/2 - 12. A la suite du repos, de la prise de trinitrine, de l'emploi de tonicardiaques, la douleur cède peu à peu.

Le malade, vu le 2 septembre 1939, 5 jours après le début, ne souffre plus; il présente un peu de dyspnée de décubitus. Il éprouve une très grande fatigue. Le pouls est régulier, rapide, à 110. Les bruits du cœur sont assourdis. Il n'est pas possible d'affirmer l'existence d'un galop. La T.A. : 13 - 8. A la base gauche, il existe un foyer de râles fins, et quelques râles discrets à droite.

Expectoration peu abondante d'aspect banal.

L'E.C.G. montre un décalage de ST en D¹ et en D²; aspect nettement anormal de ST en D⁴ F. (Voir ci-dessus fig. 14.)

Dans les mois qui suivent, apparition de crises nocturnes, d'œdème pulmonaire. L'une de ces crises revêt une telle gravité, la saignée est pratiquée sur un malade agonisant. A la suite de ces crises, des hydrothorax apparaissent des deux côtés, en même temps que des œdèmes des membres inférieurs qui disparaissent après ponction et cure digitalique bien tolérée.

A signaler, chez ce malade polyscléreux, l'apparition, 17 jours après l'épisode d'infarctus, d'une hémiplégie gauche qui s'est complétée insensiblement, et qui donna lieu à des phénomènes convulsifs, douloureux au niveau du bras.

Malade revu fin novembre : il ne souffre plus; dyspnée peu marquée, en dehors des efforts que fait le malade pour se remuer dans son lit.

Bruit de galop très net; persistance des signes d'épanchement léger à la base gauche, avec présence de quelques sous-crépitaux.

T.A. : 12 1/2 - 8.

Un nouvel électro a montré un écrasement des complexes ventriculaires dans l'ensemble, avec modification de la forme de ceux-ci (voir D¹). En D⁴ F., modification très particulière de ST, à con-

cavité régulière, très différente de la morphologie observée à la prise du tracé n° 1. (Voir ci-dessus, fig. 14, obs. 29, C¹ et C².)

Par la suite, crises de dyspnée paroxystique sans œdème pulmonaire, calmées par la morphine.

En conclusion : Histoire d'infarctus chez un polyscléreux artériel, avec poussée d'hypertension ayant précédé les signes de collapsus vasculaire.

OBSERVATION 30

M. H..., aiguilleur aux chemins de fer, 49 ans (Dr Chauvenet).

Antécédents : Douleurs angineuses de faible intensité n'ayant pas amené le malade à consulter.

A la fin de son travail, dans l'après-midi, le 7 juillet 1939, il est pris d'une douleur précordiale extrêmement violente, avec phénomène de collapsus, perte de connaissance. La douleur, transfixiante, persiste, nécessitant la morphine. Le pouls pris à ce moment est rapide.

Malade examiné le 7 juillet : il persiste un endolorissement de la région précordiale, le sujet n'accuse aucune dyspnée.

Le pouls, à 70, présente, semble-t-il, un rythme bigéminé; l'auscultation du cœur est fort curieuse : l'un des bruits est précédé par un bruit plus sourd que les deux bruits normaux, qui ressemble tout à fait à un bruit surajouté; on a l'impression d'un galop; le battement suivant ne présente aucun bruit surajouté, et ainsi de suite.

T.A. : 13 - 8.

Quelques râles au niveau des bases pulmonaires.

L'E.C.G. présente une dissociation incomplète, type 2/1 (avant-dernière ligne de la fig. 14; lire à partir du milieu : H¹, obs. 30).

En D², onde T. aplatie.

En D³, image d'infarctus type T³, onde T fortement inversée et pointue.

En D⁴ F., onde T modérément inversée.

La tendance syncopale disparaît dans les semaines qui suivent, de même que les râles au niveau des bases.

La T.A. remonte progressivement jusqu'à 16, maxima.

Malade revu le 28 juillet. Il ne ressent plus aucune douleur, même à la marche.

L'examen clinique ne permet plus la perception d'aucun symptôme d'infarctus.

Seule persiste, en D³, une onde T inversée. L'espace PR est normal : 0,19. A noter une diminution d'amplitude des complexes ventriculaires.

En D⁴ F., l'onde T semble par contre s'être creusée davantage.

Le malade a repris un travail. Il ne ressent plus aucune douleur, ni aucune gêne.

OBSERVATION 31

M^{me} P..., 50 ans. (Forme digestive)

Malade vue pour la première fois en consultation, le 29 septembre 1938.

Aucun antécédent à signaler.

Malade prise, il y a un mois, de phénomènes à allure syncopale, qui l'amènent à consulter un médecin. On trouve à ce moment une hypertension artérielle à 24 max. Puis, il y a environ trois semaines, sont apparus des troubles digestifs : douleur épigastrique, sensation de barre constrictive très pénible.

Nausées, vomissements avec intolérance gastrique presque absolue.

L'examen cardiaque pratiqué à ce moment montra un bruit de galop avec cœur rapide et assourdissement des bruits, une chute tensionnelle à 13 - 8. C'est cette chute tensionnelle qui fit soupçonner l'infarctus, En même temps, température autour de 38. Pouls : 120-130.

L'E.C.G. confirme le diagnostic en montrant une tachycardie avec absence d'onde P, se rapprochant des aspects de tachycardie ventriculaire. (Voir fig. 15.)

Après un état précaire ayant subsisté deux mois, les symptômes digestifs se sont amendés, le galop a cessé d'être perçu; le médecin traitant nous a appris, il y a quatre mois, que la malade avait pu reprendre quelque occupation.

OBSERVATION 32

M. R..., 58 ans. (Forme digestive)

Antécédents : Pas de syphilis, peu fumeur, éthylisme modéré (2 litres de vin par jour, chauffeur grand réseau).

Vu pour la première fois le 7 novembre 1938.

Depuis plusieurs mois, ressentait une sensation de gonflement au niveau de l'épigastre, accompagnée d'une impression de pesanteur, de serrement assez pénible.

Le 15 août, appelle son médecin au milieu de la nuit, parce qu'il étouffe. Pas d'expectoration mousseuse, pas de quintes de toux, mais le médecin trouve au niveau des bases des râles fins, et il interprète cette crise comme étant de nature œdémateuse.

Depuis, le malade souffre de dyspnée d'effort, son pouls est irrégulier; il n'a pas de crise nocturne et peut dormir sans oreiller.

Examen clinique : Arythmie complète.

Artères périphériques un peu dures.

T.A. : 16 - 8.

Foie un peu gros. Artères et veines du nez très marquées, avec télangiectasie par place. Gros thorax d'emphysémateux,

A l'examen radioscopique : le ventricule gauche est très augmenté de volume; l'aorte déroulée avec descendante battante, visible de face, calibre moyen 4 cm. Il existe une importante image de stase hilare.

L'E.C.G. montre une arythmie complète.

Décalage de ST en D₂.

Inversion de T en D₃ avec image d'infarctus type T₃; aspect écrasé des complexes en D₄ F. (Voir fig. 15.)

Malade perdu de vue.

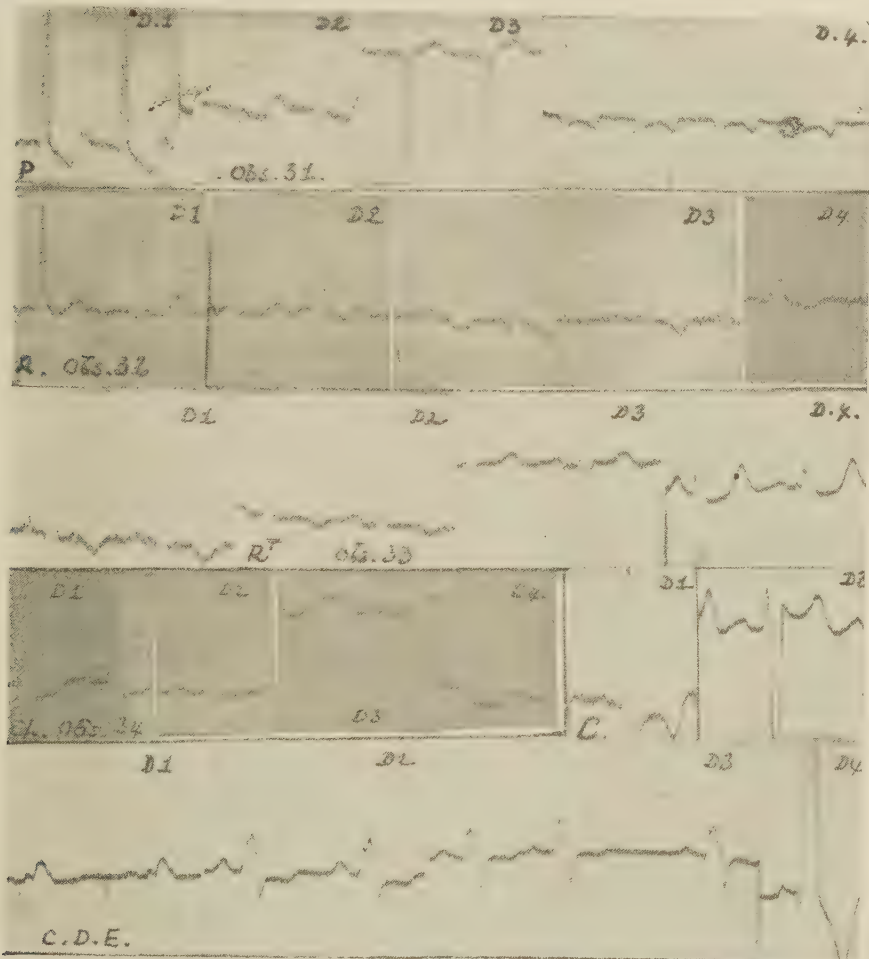


FIG. 15

OBSERVATION 33

M. R..., 40 ans (Dr Deguignand).

Antécédents : Traité depuis l'enfance pour troubles digestifs. Traité en 1920 pour congestion hépatique.

En 1929, consulte à nouveau au point de vue digestif. On lui trouve un ventre ballonné, avec douleur nette dans la zone vésiculaire, cœur normal. T.A. : 13 - 7. Par un traitement approprié et le régime, l'état du malade s'améliore, lui permettant une vie normale jusqu'en 1938.

Au cours de l'hiver 1937-1938, le malade est repris de crâmpes et de brûlures, une à deux heures après les repas, calmées à nouveau par le traitement.

Au début de juillet 1938, le malade revient consulter le Dr D..., parce qu'il éprouve une douleur constante au creux épigastrique, avec paroxysme, deux à trois heures après les repas; la nuit, les crises douloureuses sont encore plus tardives.

Une particularité nouvelle est notée à ce moment pour la première fois : les douleurs augmentent lorsque le malade marche; elles s'accompagnent d'une sorte d'oppression, et le forcent à s'arrêter.

Cœur normal. T.A. : 19 - 12.

Ballonnement du ventre; léger subictère. La palpation réveille une douleur vive, au niveau du creux épigastrique, et à droite dans la région vésiculaire.

L'examen radiologique (29 septembre 1938) montre un estomac tout à fait normal. Bulbe duodénal en rétroposition, 2^e portion allongée obliquement sous le foie, paraît fixée à la région vésiculaire. Après radiotétrane, vésicule non opacifiée, exclue.

Le diagnostic le plus plausible était donc celui de cholécystite chronique avec adhérences duodénales.

Histoire clinique : Malgré le traitement institué à nouveau, l'état du malade s'aggrave; les crises deviennent de plus en plus fréquentes (17 h. — 2 h. du matin), avec nausées, éructations et vomissements glaireux, bilieux. Elles prennent des allures de douleurs névralgiques, transfixiantes, ou bien radiculaires en ceinture. L'intensité des phénomènes douloureux est telle que le malade est en proie à des réactions nerveuses désordonnées, tétanisation du corps, tentatives de fuite, hurlements; il songe au suicide.

On est forcé d'administrer des doses croissantes de morphine, tous les autres traitements actifs auparavant échouent.

Le 22 octobre, nous procédons avec le Dr Deguignand à un examen cardiologique, avec E.C.G.

Le cœur paraît normal à l'auscultation. T.A. : 16 - 10.

Nous sommes intrigués par le fait que les douleurs s'accompa-

gnent parfois d'une sensation de constriction qui gagne la partie inférieure du sternum et que l'effort intensifie.

Tous les examens sérologiques sont négatifs. Urée : 0,30.

L'E.C.G. montre des déformations typiques en D¹ et D², avec inversion de l'onde T, très pointue, en D¹.

En D⁴ F., grosses altérations des complexes ventriculaires, avec aspect en M; absence d'onde Q et inversion de l'onde T. (V. fig. 15.)

Chez ce malade, qui était insensible à toute thérapeutique digestive, insomniaque, souffrant de façon constante, un traitement par théophylline, strophantus, vitamine C, avec médication cholagogue légère, fit disparaître peu à peu les douleurs, l'angoisse, l'intolérance gastrique.

Deux mois après, il était possible de l'examiner radiologiquement et de constater une discrète hypertrophie du ventricule gauche.

Le malade avait pu reprendre quelques promenades, il faisait quelques courses en ville et avait pu partir en voyage. Son état allait s'améliorant.

Le 4 février 1939, après avoir soulevé un marbre de 30 kg., crise douloureuse, brutale, revêtant les mêmes caractères que les précédentes et aussi violente, avec vomissements, mais accompagnée cette fois de toux et expectoration sanglante.

A l'examen, pouls très rapide, petit, mou, et présentant quelques extrasystoles.

Bruit de galop protodiastolique net. T.A. : 13 - 10.

Râles au niveau des bases.

Malgré cet état alarmant, on obtient encore, après deux mois, une nouvelle rémission.

Le malade peut à nouveau sortir un peu en marchant lentement. Il peut aller en convalescence à la campagne. Mais, à la suite d'une marche rapide, rechute nouvelle avec évolution progressive, cette fois, vers l'hyposystolie, l'asystolie.

En septembre 1939, la dyspnée de décubitus, malgré le traitement tonocardiaque, devient plus vive; il existe un souffle systolique d'insuffisance fonctionnelle.

En novembre, dyspnée continue; les douleurs épigastriques sont interrompues; arythmie, galop, souffle systolique; râles au niveau des deux bases, épanchement pleural droit; œdèmes importants; très gros foie douloureux.

Le malade meurt subitement le 4 janvier 1940.

En résumé : évolution en deux phases.

Dans une première phase, il a été soigné pour une cholécystite chronique dont le diagnostic était certain; puis les douleurs se modifièrent; elles n'étaient plus calmées par les traitements hépatique et cholagogue. Peu à peu, une deuxième phase s'est installée,

au cours de laquelle l'examen cardiologique a permis, grâce à l'E.C.G., de reconnaître l'existence de l'infarctus.

Le malade fut très amélioré par le traitement cardio-coronarien. C'est à la suite d'une rechute, causée par un effort violent, que les signes cliniques cardiaques apparurent, évoluant cette fois progressivement, inexorablement, vers l'insuffisance cardiaque.

Nous nous sommes étendus sur cette observation : sur plusieurs points, elle retiendra notre attention dans la discussion qui va suivre.

OBSERVATION 34

M. Ch..., 73 ans. (Forme digestive)

Malade vu en consultation le 5 novembre 1938.

Début il y a trois ans, par dyspnée d'effort; douleurs épigastriques vives depuis un an; les douleurs ne s'accompagnent que rarement de nausées, jamais de vomissements. Elles sont constrictives. Elles ne se calment que par le repos. Elles sont si vives que le malade se tient penché en avant, quand on le fait lever, pour relâcher ses muscles abdominaux.

Parfois, crises de dyspnée *nocturne*.

Examen : Aucune douleur provoquée, région épigastrique; sujet maigre; artériosclérose très accentuée. Galop présystolique, quelques extrasystoles. T.A. : 15 - 10 1/2.

Foie de volume normal, non douloureux.

L'E.C.G. montre : Décalage de ST en D¹ et D³, avec aspect dit en miroir, prédominance gauche.

En D⁴ F., onde Q de faible amplitude, décalage de ST. (Voir fig. 15.)

A la suite de ces 34 observations d'infarctus myocardi-ques, nous avons recherché, parmi de nombreuses observations semblables, celles de certains malades où l'E.C.G. plaidait en faveur du diagnostic d'infarctus mais où l'examen clinique plaidait contre.

A tort ou à raison, nous avons de plus en plus tendance à donner raison à la clinique.

Nous avons choisi, pour objectiver certaines difficultés de diagnostic, 6 observations très classiques de cardio-rénal, d'hypertension artérielle décompensée, d'aortite avec ectasie, de coronarite simple, de maladie de Basedow. Nous n'avons cherché là qu'à mettre en évidence la con-

tradition qui existe dans de nombreux cas entre les symptomatologies clinique et électrocardiographique.

OBSERVATION D'UNE HYPERTENSION ARTÉRIELLE DÉCOMPENSÉE

M^{me} C..., 53 ans.

Antécédents : Ménopause il y a 7 ans. Soignée pour hypertension dont la max. est entre 27 et 30. Pas de spécificité.

Les premiers phénomènes de fatigue myocardique semblent dater de 5 ans. Depuis novembre 1937, à la dyspnée nocturne s'est ajoutée de la dyspnée de décubitus avec angor de décubitus, expectoration oedémateuse. Examen du fond de l'œil : hémorragies rétinienes.

Examen le 4 juillet 1938.

Malade pâle, aspect d'azotémique, tachycardie à 100.

Souffle systolique de base; claquement du second bruit.

T.A. : 32 1/2 - 12.

Gros foie douloureux.

La radioscopie montre un gros cœur de Traube. Aorte distendue, 4 cm.

Urée sanguine : 0,96.

E.C.G. : forte prédominance gauche; en D₁, forte inversion de T avec décalage de ST. (Voir ci-dessus fig. 15 : avant-dernière ligne C.)

Mort en plein coma urémique, un mois plus tard.

Nos conclusions chez cette malade avaient été : défaillance cardiaque avec azotémie, au cours d'une hypertension élevée. Mais le tracé électrique est venu jeter un doute, et nous étions en droit de nous demander s'il ne s'agissait pas également d'un infarctus ou de plusieurs foyers d'infarctus, comme il est arrivé d'en découvrir à l'examen nécropsique de tels sujets.

OBSERVATION D'UN CARDIO-RÉNAL

M. C... D... E..., 56 ans.

Antécédents : Très gros mangeur; grand buveur et fumeur.

Il y a 9 ans, néphrite aiguë survenue à la suite d'angine, avec albuminurie importante qui a laissé subsister au bout de 4 mois une albuminurie résiduelle.

Dans les années qui ont suivi, traité pour hypertension artérielle.

Histoire clinique : En novembre 1937, à la suite de refroidissement, crise d'insuffisance ventriculaire caractérisée par dyspnée d'effort de plus en plus marquée, dyspnée de décubitus avec toux quinteuse, crachats rosés d'aspect mousseux.

Douleurs angineuses à l'effort.

T.A. à ce moment : maxima 15 à 16.

Examen le 25 avril 1939 :

Tachycardie à 126; galop; assourdissement des bruits.

T.A. : 15 - 12 1/2.

En outre, gros foie douloureux; quelques râles aux bases.

A la scpie : très gros cœur, type cœur de Traube; stase hilaire très accentuée.

E.C.G. : aspect de bloc de branche. (Voir ci-dessus fig. 15: C.D.E.)

Aplatissement de T en D¹.

Inversion de T en D² avec décalage de ST.

Inversion de T en D³.

En D⁴ F., T très profond, absence d'onde Q.

Voilà un exemple de maladie qu'on aurait été tenté de ranger, il y a vingt ans, dans le cadre d'une affection cardio-rénale typique.

L'épisode œdémateux, la dyspnée de décubitus, les douleurs angineuses n'ont rien de particulier à une histoire d'infarctus. Mais l'association à ces symptômes cliniques d'un bloc de branche, de troubles du complexe ventriculaire, en particulier de T et de ST, les déformations de D⁴ ne sont-elles pas typiques d'infarctus, spécialement la disparition de l'onde Q ?

OBSERVATION de M. M... (charbonnier)

Cet homme, âgé de 64 ans — et qui en paraît 70 — présentait depuis 2 ans de la dyspnée d'effort, depuis quelques mois de la dyspnée de décubitus. Depuis 4 ans il était soigné pour hypertension artérielle.

Artérioscléreux, il présente à l'auscultation un galop à la fois protodiastolique et présystolique (rythme à 4 temps); souffle systolique fonctionnelle, clangor du 2^e bruit et poulx alternant.

T.A. : 21 - 10.

A la radio : cœur très augmenté, type cœur de Traube. Aorte déroulée, très élargie, très opaque.

Urée sanguine : 0,75.

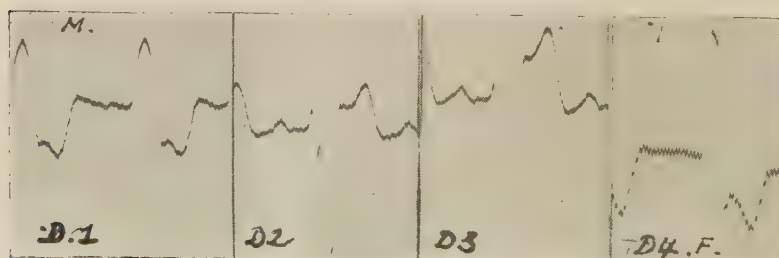


FIG. 16

Ce malade a été amélioré depuis par un traitement tonicardiaque banal et vit au repos complet. Il s'agit d'une myocardite sénile.

Son E.C.G. présente des déformations qui, à première vue, nous font songer à l'infarctus.

En D¹, décalage de ST, T inversé.

En D² et en D³, décalage de ST.

En D⁴ F., absence d'onde Q.

Nous pourrions comparer ce tracé à celui de l'observation 9 de Coelho. La seule différence est que, chez notre malade, il existe en plus un bloc de branche.

PREMIÈRE OBSERVATION D'ANGINEUX

C... K..., 60 ans.

Antécédents : Tabagisme.

Depuis 4 mois, douleurs angineuses d'effort.

Cœur normal. T.A. : 13 - 7.

Cœur radioscopiquement normal.

Urée : 0,35.

L'E.C.G. montre : un bloc de branche, type bloc de branche droite (White) et déformation de T en D³, qu'on serait tenté de mettre sur le compte de séquelle d'infarctus. (Voir ci-dessus fig. 17 : K.)

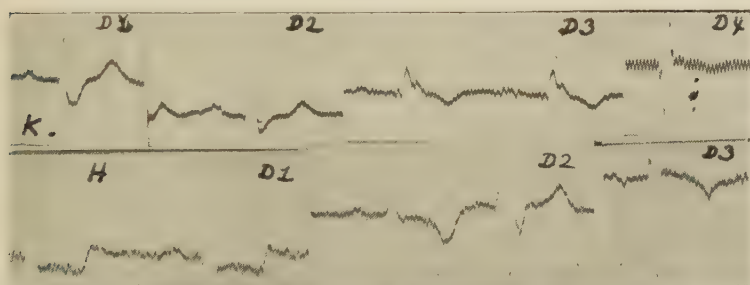


FIG. 17

DEUXIÈME OBSERVATION D'ANGINEUX

H... 50 ans.

Chez un malade atteint d'aortite spécifique avec ectasie de la portion initiale de la crosse.

Le 21 février 1938 : vu au début pour vertiges et douleurs angineuses.

Pouls à ce moment variable entre 40 et 68.

Souffle systolique de base. T.A. : 13 - 8.

Aorte, 4 cm., ectasie portion ascendante.

L'E.C.G. montrait des modifications analogues à celles rencontrées au cours de l'infarctus. (Voir ci-dessus fig. 17 : H.)

Les troubles fonctionnels angineux et les phénomènes de vertige (Stokes-Adams) ont regressé sous l'influence du traitement anti-spécifique, remplacés par des manifestations d'insuffisance ventriculaire gauche, radiologiquement confirmées, qui vont aller progressant.

Le diagnostic posé par nous, dans ce cas, en toute logique, a été celui d'aorto-myocardite spécifique avec ectasie. Et cependant l'E.C.G. aurait dû nous faire ajouter celui d'infarctus.

Le tracé électrique est-il un critère suffisant pour autoriser le clinicien à le faire ?

OBSERVATION DE BASEDOW

Au cours de la maladie de Basedow, il n'est pas rare de trouver des E.C.G. dont les modifications ressemblent à celles qui existent au cours de l'infarctus.

Dans un de nos cas, il s'agissait d'une femme de 53 ans, basedowienne, en arythmie complète, avec goître plongeant; hypertension : 23 - 12 1/2. Métabolisme augmenté de 60 %.

Il existe en D¹ une profonde inversion de T, acumminée, et un décalage de ST.

Une seconde malade de 39 ans présentait un goître basedowifié, avec métabolisme augmenté de 70 %. Tachycardie à 136. Intoxication basedowienne profonde avec amaigrissement considérable et fièvre.

Il existait en D¹ une onde T très inversée.

Après une intervention chirurgicale incomplète, une récidence se produisit au bout d'un mois et demi, avec formation d'un nouveau goître (sans que l'examen de la pièce opératoire montrât des signes de malignité).

Un nouvel E.C.G., pratiqué avant la seconde intervention, montra la persistance des signes électriques, plus accentués encore qu'avant la première intervention.

CHAPITRE III

Nous donnerons maintenant le résultat de nos observations touchant l'étiologie, la symptomatologie radiologique, la symptomatologie électrocardiographique, le pronostic. Nous verrons ensuite les réflexions que nos constatations nous ont suggérées.

A. — L'ÉTIOLOGIE

L'âge du malade.

3 malades avaient entre 40 et 50 ans, soit 11 %;

15 malades avaient entre 50 et 60 ans, soit 44 %;

10 malades avaient entre 60 et 70 ans, soit 30 %;

6 avaient entre 70 et 80 ans, soit 15 %.

Notre opinion ne diffère donc en rien de celles fournies par toutes les statistiques d'infarctus. Comme la plupart des auteurs, nous ne pouvons que reconnaître la plus grande fréquence de la thrombose coronarienne chez des sujets entre 50 et 70 ans.

Sexe. — 28 de nos observations, soit 82 %, concernaient des hommes; 6 concernaient des femmes, soit 18 %.

Ces chiffres sont en accord avec les statistiques données par Coelho (20 hommes pour 8 femmes); par Parkinson et Bedford qui, sur 83 cas, n'ont rencontré que 11 cas se rapportant à des femmes.

Syphilis. — Nous n'avons rencontré la syphilis que dans un nombre restreint de malades. Quatre d'entre eux (Obs. 3, 14, 16, 17) avaient présenté des antécédents spécifiques; ils avaient tous subi des traitements.

Chez deux d'entre eux, la réaction de Bordet-Wassermann pratiquée s'était révélée négative, soit avant, soit après l'apparition des accidents cardiaques.

L'un des malades (Obs. 17) présentait une insuffisance aortique.

Même en admettant que dans ces cas la syphilis ait joué un rôle dans l'étiologie de l'infarctus, ce dont nous doutons, son importance étiologique nous paraît peu importante.

Du reste les examens anatomo-pathologiques montrent exceptionnellement des lésions syphilitiques concomitantes de l'infarctus.

Dans une étude consacrée à l'angine de poitrine et à ses lésions, Gallavardin, présentant 15 observations anatomo-cliniques d'aortites syphilitiques, a montré que dans aucun cas il n'y avait à proprement parler lésions des vaisseaux coronariens, dans aucun cas infarctus massif ou localisé myocardique.

Il apparaît donc probable que la syphilis n'entre dans l'étiologie de l'infarctus que pour une bien faible part.

L'athérome artériel et artério-sclérose. — C'est à l'athérome et à la sclérose artérielle que doit être rapportée l'origine de la grande majorité des cas d'infarctus.

Chez nombre de nos malades, il existait du reste des signes certains de sclérose artérielle, soit qu'il s'agisse d'une dureté particulière des artères périphériques, soit qu'il s'agisse d'accidents de polyartérite avec artérite cérébrale associée (Obs. 2, 29), soit qu'il s'agisse de signes de sclérose aortique décelée radiologiquement (Obs. 1, 6, 9, 13).

Toutes les diathèses qui favorisent l'apparition de l'athé-

rome artériel constituent à notre avis des causes lointaines de coronarites et d'infarctus.

La *diathèse goutteuse* (Obs. 3, 10) joue un rôle, qu'elle soit associée ou non à l'hypercholestérolémie et à l'uricémie. Chez tous les goutteux que nous avons observés, nous avons été frappés par la forte proportion de porteurs de lésions artérielles : artérites des membres inférieurs, cardiopathies d'origine artérielle sans infarctus, angineux.

Chez deux malades nous avons rencontré des manifestations de rhumatisme chronique.

Il est probable que la lithiase vésiculaire, dont les causes sont les mêmes que celles de l'infarctus, joue un rôle.

Le *diabète* n'a été observé par nous dans aucun cas. Deux fois il s'agissait de phénomènes de glycosurie intermittente, en faible quantité, aisément réductible par quelques précautions de régime. Ce fait nous a étonnés; il est un peu en opposition avec ce qu'on sait de la fréquence des lésions d'athérome artériel chez les diabétiques. Nos observations ne concordent pas sur ce point avec celles de Lévine qui dans 145 cas de thrombose coronarienne trouve 23,7 % de diabétiques, de Parsonnet et Hyman, de Warren.

Le *tabac* ne nous paraît jouer qu'un rôle fort restreint. Si certains de nos malades étaient de véritables intoxiqués, d'autres n'avaient jamais fumé.

Dans des études sur l'angine de poitrine, Gallavardin arrive à des conclusions semblables.

Par contre la plupart de nos malades étaient de gros, voire de très gros mangeurs, aimant la bonne chère, usant et abusant des vins généreux. Certains étaient des obèses pléthoriques. Beaucoup étaient des sédentaires, certains des sédentaires surmenés intellectuellement (hommes d'affaires, avocats...).

La corrélation avec la néphrite chronique azotémique a

été invoquée par certains. Six de nos malades avaient une azotémie élevée. Les causes de la néphrite chronique azotémique sont celles de la sclérose artérielle en général. Nous pensons qu'il est plus logique de parler de coexistence plutôt que de corrélation entre deux ordres de lésions à étiologie souvent semblable.

Les causes lointaines et les causes proches de l'infarctus nous apparaissent multiples, venant souvent additionner leurs effets chez le même sujet. L'infarctus du myocarde est une affection qui semble de plus en plus fréquemment observée, si l'on en croit les statistiques américaines.

Cette fréquence est considérée comme si grande que Wolferth a pu récemment écrire qu'il constituait une des principales causes de la mort après la 4^e décade de la vie. « Maladie d'avenir », pourrait-on dire, en paraphrasant Ch. Nicolle; l'infarctus myocardique l'est probablement, et les multiples ruptures d'équilibre liées à la mauvaise hygiène, aux fatigues de la vie moderne ne sont peut-être pas tout à fait étrangères à sa fréquence.

B. — SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

Début et prodromes. — Si les symptômes de début de l'infarctus nous paraissent comme à la plupart des auteurs éminemment variables, il nous semble par contre que le début de l'accès initial se fait brusquement dans nombre de cas. Ce n'est que dans ces formes brusques qu'on peut parler de prodromes.

Parmi ces prodromes, il a pu apparaître que les uns sont lointains, précédant les accidents de l'infarctus de quelques années ou de quelques mois, et les autres proches, précédant seulement de quelques jours ou de quelques heures. Ces derniers, nous le verrons, méritent à peine le nom de prodromes, car ils constituent probablement le premier stade des accidents d'infarctus.

Les prodromes lointains sont assez fréquents et caractérisés par des douleurs angineuses. Sur 34 malades, nous avons noté 11 fois l'existence de douleurs angineuses, soit 30 % environ des cas. Elles attirèrent le plus souvent l'attention des malades dès ce moment, les amenant à consulter leur médecin. Cependant dans quelques cas elles furent frustes, retenant à peine l'attention du malade au moment où elles furent ressenties.

Il ne s'agit pas toujours de douleurs angineuses. Il pourra s'agir de dyspnée d'effort brusquement apparue, de toux quinteuse, de douleurs épigastriques, de gonflement de la région de l'épigastre, comme dans certaines de nos formes digestives (Obs. 15, 32, 33, 34).

Au moment où ils sont constatés, ces phénomènes épigastriques sont toujours mis sur le compte d'une dyspepsie banale, de cholécystite, d'affection hépatique, de péri-viscérite en général. Il peut s'agir aussi de phénomènes syncopaux (Obs. 31).

Les prodromes récents sont certainement d'une fréquence moins grande, leur apparition précède de quelques heures, de quelques jours le début de la crise; leurs caractères si particuliers, si différents des précédents, font redouter l'imminence de la crise. Nous les avons rencontrés chez deux de nos malades (Obs. 9 et 15), et encore, dans ce dernier cas, faisons-nous des réserves. Dans l'observation 9, notre malade, cinq jours avant le début d'une crise hyperalgique typique, présenta des douleurs qui différaient à la fois des précédentes et des suivantes.

Les précédentes étaient des crises d'angine d'effort et deux petites crises de décubitus toutes calmées par la trinitrine. Cinq jours avant le début de la crise hyperalgique, trois jours avant la crise de notre premier tracé, la malade fut réveillée par une douleur angineuse plus vive, plus angoissante que les nuits précédentes, et, fait essentiel, elles n'étaient plus calmées par la trinitrine, elles

laissaient subsister un certain endolorissement; elles se répétèrent les nuits qui précédèrent notre examen.

Dans l'observation 15, les prodromes lointains furent des troubles digestifs; les troubles qui précédèrent l'installation du pouls lent furent des sensations de constriction thoracique nocturne et des phénomènes syncopaux larvés.

Dans des observations d'autres auteurs, nous avons relevé également l'existence de prodromes proches sous formes de douleurs angineuses, de phénomènes dyspnéiques d'un type assez particulier précédant la crise douloureuse, lorsqu'elle existe; mais, d'une part, nous avons été frappés par la rareté de ces faits, d'autre part nous pensons que ces soit-disants prodromes, lorsqu'ils existent, sont déjà le début de l'infarctus.

Le fait nous semble patent dans l'observation 9. A la suite des phénomènes douloureux très particuliers, mais qui n'étaient pas encore la grande crise hyperalgique, le tracé nous révéla déjà l'existence d'un infarctus du type T¹. Le tracé qui suivit la grande crise hyperalgique différait complètement du premier et montrait l'existence d'un fibrillo-flutter.

C'est l'étude de ce cas surtout que nous amène à penser que les prodromes récents, qui précèdent la grande crise douloureuse, sont déjà des accidents d'infarctus. Il est probable, du reste, et c'est l'avis de certains, que l'infarctus ne se produit pas en un temps, mais par petites zones successives.

Dans une observation publiée par Broustet, on a bien l'impression que l'infarctus s'est produit en deux temps ou même en plusieurs. C'est aussi l'opinion de Gallavardin qui écrit : « Il y a des infarctus grands d'emblée parce que dus à l'oblitération d'une branche coronarienne importante. Il y a, à côté de ceux-ci, ceux qui ont grandi progressivement du fait de la sommation réalisée au cours de mois et d'années autour d'un foyer nécrotique initial,

d'îlots infarctoïdes adjacents, d'âges très différents, et qui constituent à la longue de larges plaques cicatricielles. »

Allant plus loin, nous nous demandons si certains phénomènes prodromiques plus anciens, étiquetés coronarites à la suite de la prise d'un E.C.G., ne sont pas déjà dus à de petits îlots infarctoïdes disséminés.

La douleur. — Dans 15 cas sur 34, le tableau a débuté par un syndrome douloureux thoracique. De plus, dans 3 cas (Obs. 23, 31, 32), il se manifesta par un syndrome douloureux plus spécialement épigastrique. Dans un cas le syndrome douloureux était à la fois thoracique et épigastrique.

Nous pouvons donc dire que, sur 34 malades, dans 18 cas la douleur fut la marque essentielle de la symptomatologie fonctionnelle, soit un pourcentage de 55 % environ. Dans une étude consacrée aux infarctus, sur 25 cas Gallavardin ne rencontra que 3 formes avec douleur, et il conclut que, dans la grande majorité des cas, la constitution d'un infarctus n'entraîne pas la production d'angine de poitrine. Coelho, par contre, est d'un avis tout différent. Nous croyons que lorsque le point de départ d'une étude sur les infarctus est anatomo-pathologique, le nombre d'infarctus trouvés à l'examen nécropsique et passés inaperçus durant la vie est bien supérieur à celui des formes douloureuses. Mais lorsque le point de départ d'une étude est purement clinique, et c'est notre cas, les rôles sont inversés, et les formes douloureuses apparaissent beaucoup plus fréquentes. Coelho, dans l'étude clinique consacrée à la question, trouve un nombre très élevé de formes douloureuses.

On peut dire que l'intensité de la douleur angineuse dans l'infarctus est l'un des éléments les plus constants. Dans les 15 observations où le syndrome douloureux exis-

tait, il était souvent d'une intensité extrême, ne différant point en cela des descriptions classiques.

Parmi les 11 malades qui dans les prodromes lointains avaient présenté des douleurs angineuses, 8 firent un syndrome douloureux. Les douleurs qu'ils ressentirent alors n'avaient rien de commun avec les manifestations angineuses ressenties auparavant. Il est un fait que signalèrent tous les malades, c'est l'inefficacité de la trinitrine sur les douleurs. 2 de nos malades disaient même qu'améliorés autrefois par la trinitrine, ce médicament augmentait encore l'intensité de leurs douleurs.

La durée du syndrome douloureux, qui persiste, qui est rebelle parfois à la morphine, est donnée comme élément majeur par tous les auteurs; nous l'avons rencontré à peu près chez tous nos malades; cependant, chez les malades des observations 1, 16, 22, les douleurs ne tendirent pas à persister malgré leur grande intensité initiale et malgré l'absence de traitement morphinique dans deux cas.

L'irradiation de la douleur est un facteur important. L'extension de cette douleur, ses irradiations multiples constituent, ainsi que l'ont montré Weissenbach et Kaplan, un caractère assez particulier, mais l'étude de nos observations et celles publiées par ailleurs, nous ont montré qu'il n'était nullement constant.

Le siège de cette douleur est très variable. Chez nos malades ayant présenté un syndrome douloureux thoracique, nous n'avons trouvé aucune relation entre le siège de cette douleur (souvent ils accusaient un écrasement de la poitrine sans localisation précise) et les caractéristiques de l'électrocardiogramme, type 1 ou type 3.

Nous n'avons pas davantage relevé, dans les cas où le syndrome douloureux était spécialement épigastrique (3 cas), un aspect particulier du tracé électrique; deux fois il était du type T¹, une fois du type T³.

Pierre Laubry a bien montré, du reste, qu'étant donné

les variabilités des voies de conduction de la douleur cardiaque et leur complexité, on aurait tort de vouloir rapporter de façon mathématique à une déformation électrique particulière la topographie plus ou moins particulière d'un symptôme aussi variable et aussi fuyant que la douleur.

Dans les 3 cas où il y avait syndrome douloureux épigastrique, ce siège particulier avait été à l'origine d'erreurs de diagnostic.

L'observation 33 est à ce point de vue très nette. Pendant plusieurs années, après toute une série d'examens digestifs complets, le malade fut traité pour cholécystite chronique avec adhérences duodénales. Le traitement digestif soulagea les douleurs. Dans une deuxième phase, les phénomènes douloureux vésiculaires réapparurent. Mais ils prirent une intensité très grande et le traitement digestif resta sans effets. Avant la prise du tracé, deux points nous mirent en éveil, l'un ayant trait à la topographie douloureuse, qui n'était pas seulement épigastrique, mais rétrosternale basse; l'autre ayant trait à un élément nouveau : le caractère constrictif, l'augmentation brusque des douleurs à l'effort, leur sédation relativement rapide quoique incomplète au repos.

Gisselbrecht, dans sa thèse consacrée au problème de l'angine de poitrine d'origine vésiculaire, a, à juste titre, insisté sur le fait que si la douleur d'origine cardio-vasculaire avait pour caractère habituel d'apparaître brusquement à l'effort et de disparaître aussi brusquement par le repos, la douleur d'origine digestive, par contre, pouvait être quelquefois brusque, mais ne cédait qu'incomplètement et lentement au repos. C'est plus, écrit-il, une douleur de fatigue que d'effort.

Cades Phillips pense que la plupart des infarctus surviennent la nuit pendant le sommeil, par suite de l'abaissement de la pression artérielle durant les premières

heures du matin qui appauvrit la circulation coronarienne.

Chez 6 malades, les crises furent nocturnes, dans les autres cas, diurnes; dans 4 cas, en particulier, elles furent nettement en rapport avec l'effort.

Une telle affirmation, qui a certes l'avantage d'assimiler les troubles coronariens à certains aspects de la pathogénie du ramollissement cérébral, a, à notre avis, l'inconvénient d'aller à l'encontre des faits.

La dyspnée. — La dyspnée est un symptôme relativement fréquent; nous l'avons observée chez 13 de nos malades (Obs. 4, 6, 7, 16, 17, 18, 19, 22, 23, 24, 25, 26, 29).

L'étude de ces malades nous a montré que ce symptôme pouvait apparaître à tous les stades et suivant toutes les modalités de la dyspnée, chez les cardiaques.

Il peut s'agir de dyspnée d'effort, mais, fait important, elle n'est pas progressive dans son apparition, mais brusque; elle est d'emblée maxima et pour un effort parfois relativement minime. Nous l'avons notée ainsi dans 3 cas (Obs. 16, 24, 26).

Il peut s'agir de dyspnée de décubitus à type de pseudo-asthme nocturne. Elle peut se rencontrer seule, isolée et, de l'avis d'Obratzow, Straschesko, Coelho, elle est le symptôme équivalent de la douleur (Obs. 4, 6).

Chez ces deux malades, elle s'accompagnait de signes d'insuffisance cardiaque. Chez le malade de l'observation 4, cette crise de dyspnée subite avait été particulièrement dramatique et s'était accompagnée de signes d'insuffisance cardiaque d'allure rapidement progressive.

Il peut s'agir de dyspnée douloureuse, où, à côté de la dyspnée, existe une sensation de constriction thoracique, avec ou sans irradiation. La douleur est parfois peu intense et il faut la rechercher avec soin à l'interrogatoire.

Nous croyons cette forme de dyspnée douloureuse assez

spéciale à l'infarctus, car nous ne l'avons pas rencontrée en dehors de lui.

Elle existait chez 6 malades. Fait assez particulier, l'intensité de la douleur était faible lorsque la dyspnée était intense, et inversement, comme s'il existait une sorte de balancement entre les manifestations douloureuses et dyspnéiques au cours de l'infarctus. De même que la dyspnée isolée, la dyspnée douloureuse s'accompagne de signes d'insuffisance cardiaque.

Nous ne parlons que de la dyspnée au début de l'apparition des phénomènes liés à l'infarctus. A partir d'un certain stade, la plupart des infarctus s'accompagnent de signes d'insuffisance cardiaque et de dyspnée.

En ce qui concerne certaines formes spéciales de dyspnée, comme la respiration de Cheynes-Stokes, nous l'avons rencontrée dans plusieurs cas, mais c'était un symptôme de la période terminale. Il était associé chez nos malades à un état d'azotémie très marquée.

Collapsus circulatoire. — Donné comme symptôme fréquent, le collapsus circulatoire a été observé par nous dans 11 cas sur 34.

Comme tous les auteurs, nous avons noté le symptôme essentiel qu'est la chute de la tension maxima et le pincement de la différentielle.

Les signes généraux présentés par ces malades terrassés par la douleur étaient caractérisés par des tendances lypothymiques allant jusqu'à la perte de connaissance. Il est vrai qu'on observait surtout ces tendances lypothymiques chez des sujets dont le tracé montrait des signes de dissociation comme c'était le cas dans l'observation 30. Dans aucun cas nous n'avons noté le retour de la tension artérielle au chiffre initial. Le fait d'avoir observé dans 11 cas seulement sur 34 les phénomènes de collapsus circulatoire, montre qu'il ne s'agit pas d'un symptôme constant (à

moins d'étiqueter « collapsus circulatoire » une chute minime de la maxima [de 1 à 3 divisions], ce qui est fréquent, mais n'est pas ce qu'il est convenu d'appeler du collapsus).

Chez un de nos malades (Obs. 29), nous avons noté un phénomène très curieux : l'inverse d'un phénomène de collapsus, à savoir une poussée d'*hypertension* paroxystique. Alors que cet homme, neurotonique âgé, de constitution fragile, était au sortir d'une gare, après un long voyage de nuit, terrassé par une crise douloureuse, d'une intensité extrême, une heure après le début de cette crise, deux heures, et trois heures après, la prise de la T.A. donnait des chiffres variant entre 20 et 22, alors que d'habitude la maxima était entre 13 et 14 1/2.

Des hypothèses nous sont venues pour expliquer un fait en apparence aussi paradoxal. Il est possible que la crise d'infarctus apparaisse quelquefois à la faveur d'une chute tensionnelle. Cette pathogénie est défendue par de nombreux auteurs. Serait-ce par un phénomène de spasme que ce mécanisme presseur serait déclenché ? Nous ne voyons pas de pathogénie satisfaisante pour expliquer ce fait.

La fièvre. — Depuis les descriptions de Libman et Sacks, de Lévine et Tranter, la fièvre dans l'infarctus myocardique a été maintes fois étudiée, et les auteurs ont décrit ses différentes modalités. Nous avons observé la fièvre dans 8 cas. Chez ces malades, elle n'a pas dépassé 38°7. Elle persistait entre deux à six jours, sauf dans les cas où, du fait des symptômes pulmonaires associés, en particulier des phénomènes d'infarctus, elle persistait beaucoup plus longtemps.

Rythme de galop. — Chez 10 de nos malades (Obs. 1, 6, 7, 13, 23, 24, 25, 26, 31, 34), dès les premiers examens nous avons entendu un bruit de galop ; chez 2 malades (2, 29),

il était douteux au début; chez l'un d'eux (29), il n'apparut que par la suite, au cours de l'évolution; chez deux autres malades il apparut très tardivement (27, 33).

Chez 5 des malades qui présentaient un bruit de galop, il existait un souffle systolique endapexien de la pointe répondant aux caractères des souffles fonctionnels (Obs. 6, 13, 25, 26, 33).

Dans tous les cas où nous avons rencontré le bruit de galop, il existait un assourdissement des bruits du cœur. Dans la plupart des cas, n'ayant pas associé, à l'électrocardiographie, la phonocardiographie, nous ne pouvons affirmer qu'il s'agissait d'un galop présystolique ou protodiastolique. Dans un cas seulement, nous sommes sûrs qu'il s'agissait d'un galop protodiastolique. Les enregistrements systématiques de galops ont montré à Routier et à M. Leblanc que les galops protodiastoliques étaient plus fréquents qu'on ne le pensait. Il est probable que certains ont échappé à notre examen, et que nous les avons pris pour des galops présystoliques.

Sur les 9 malades porteurs d'un bruit de galop, lors du premier examen, 6 présentaient des phénomènes dyspnéiques

Le bruit de galop est un symptôme de valeur dans l'infarctus, surtout lorsqu'il apparaît brusquement chez un malade qui, ausculté peu de temps auparavant, n'en présentait pas. Chez nos malades, soit au premier examen, soit au cours de l'évolution, nous l'avons rencontré dans un total de 15 cas. Il faut tenir compte que chez 4 malades, parmi les 34 observés, il existait une dissociation auriculo-ventriculaire, chez 6 autres il y avait soit un flutter, soit un fibrillo-flutter, soit une fibrillation auriculaire; cela fait donc 10 cas où le bruit de galop ne pouvait se rencontrer.

Pour établir notre pourcentage, nous ne devons plus tabler que sur 24 malades,

Chez 15 malades sur 24, nous avons rencontré ce signe, soit un pourcentage de 62 %.

Lorsque, chez un malade, on découvre un rythme de galop, à côté du diagnostic d'insuffisance ventriculaire gauche, celui d'infarctus doit venir à l'esprit du clinicien et être discuté, surtout si l'on a la notion d'un syndrome douloureux récent.

Le frottement péricardique. — Nous n'avons rencontré le frottement péricardique que chez trois malades (Obs. 3, 14, 20).

Dans un 4^e cas (Obs. 10), le frottement n'apparut que dans les derniers jours de la maladie, et, comme il s'agissait d'un grand azotémique, nous ne savons pas s'il doit être attribué à l'azotémie plutôt qu'à l'infarctus. Dans ces 3 cas, il s'agissait de malades qui avaient présenté un syndrome douloureux assez typique. Le frottement avait été assez fugace et n'avait pas été retrouvé, au second examen.

Nous n'avons trouvé le frottement dans aucune forme non douloureuse, ou à type d'insuffisance cardiaque.

Malgré l'intérêt diagnostique du frottement péricardique lorsqu'il existe, nous pensons, comme le dit Gallavardin, que l'importance de ce symptôme a été exagérée. Il est certain que lorsqu'on le trouve, il signe le diagnostic; encore doit-on faire, comme nous le verrons, d'importantes réserves sur ce point.

Gorham, qui a étudié ce symptôme, le trouve dans 5 cas sur 10 étudiés. Wearn ne le rencontre, par contre, que dans 2 cas sur 19.

Parkinson et Bedford ne constatent de réactions péricardiques que dans 11 cas sur 83 étudiés. Coelho le relève dans 6 observations sur 28; Pezzi 1 fois sur 10 cas; Faulkner, Marble et White, 10 fois sur 30 cas; Longcope ne le relève en aucun de ses 16 cas.

Pour Lian, le frottement est exceptionnel.

Dans une discussion à la Société Française de Cardiologie, à propos d'un article de Marchal, Gallavardin a pu dire :

« L'importance attachée aux frottements péricardiques dans la symptomatologie et partant le diagnostic d'infarctus du myocarde, m'a toujours semblé exagérée. Pour ma part, je n'ai noté ce signe qu'exceptionnellement, et cela se comprend aisément. Le plus souvent, en effet, l'infarctus intéresse les couches sous-endocardiques du myocarde, qui sont, au point de vue circulatoire, les plus distales; ce n'est que dans les cas où l'infarctus est massif, s'étendant jusqu'aux couches immédiatement sous-péricardiques, que l'inflammation péricardique a quelque chance de se manifester, et ces cas sont relativement rares. »

La majorité des auteurs estime donc comme rare, voire exceptionnel, le frottement péricardique. Pourquoi certains l'ont-ils décrit comme fréquent ?

Nous pensons que certains frottements pleuraux rythmés par le cœur ont été pris pour des frottements péricardiques. C'était un peu l'opinion énoncée par Clerc, dans une récente réunion de la Société de Cardiologie. Master a insisté dernièrement sur la fréquence du pseudo-frottement péricardique dans l'embolie pulmonaire, si souvent rencontrée au cours des infarctus.

Accidents pulmonaires au cours de l'infarctus. — Les accidents pulmonaires au cours de l'infarctus sont de divers ordres; ils répondent à des pathogénies diverses. Ils peuvent apparaître soit comme symptôme de début, prenant le pas dans le tableau clinique sur tous les autres symptômes; ils se présentent alors comme un signe de grande valeur diagnostique; d'autres fois, les manifestations pulmonaires ne sont qu'épisodiques, ou bien apparaissent à titre de complications.

L'un des plus typiques parmi ces accidents pulmonaires,

sinon le plus fréquent, est l'œdème pulmonaire aigu et subaigu.

Nous l'avons rencontré dans 9 observations (Obs. 6, 10, 11, 19, 20, 25, 27, 29, 32). Dans l'observation 23, il ne s'agit que d'une crise terminale.

Dans les 9 observations, nous relevons tous les intermédiaires, entre les simples crachats œdémateux, rosés, et les crises dramatiques d'œdème aigu à répétition. A notre avis, si l'œdème aigu ne peut pas être lié dans tous les cas à l'infarctus du myocarde, comme Sutton et Lueth ont tendance à le faire admettre, nous pensons, d'après des études comparatives faites par de nombreux auteurs et par nous-mêmes, sur l'insuffisance ventriculaire gauche, que l'œdème aigu du poumon, dans toutes ses variétés, appartient autant à la symptomatologie de l'insuffisance ventriculaire, que de l'infarctus.

Hess a réuni 35 cas vérifiés d'occlusion coronaire, 7 seulement ne s'accompagnaient pas d'œdème.

Nous pensons que notre opinion n'est pas très éloignée de celle que Boucomont soutient dans sa thèse, ni de celle de François Joly, qui écrit : « Sutton et Lueth, constatant la si grande fréquence avec laquelle se produit l'œdème aigu dans l'infarctus du myocarde sans douleur, se demandent jusqu'à quel point l'œdème aigu de l'insuffisance ventriculaire gauche ne doit pas être attribué à l'infarctus du cœur... Une généralisation serait naturellement abusive. Il n'en reste pas moins qu'une crise d'œdème, survenant brutalement, avec un effondrement tensionnel, devra soulever l'hypothèse d'une thrombose coronarienne et conduire à prendre un E.C.G. le plus précocement possible. »

Bien que de l'avis de F. Joly, nous faisons deux réserves :

La crise d'œdème pulmonaire n'est pas seulement le fait des formes non douloureuses. Si, dans les observations 6, 10, 25, 32, il n'existe pas de crises douloureuses, dans les

observations 11, 19, 20, 27, 29, les phénomènes œdémateux ont succédé à des crises, parfois très douloureuses, soit immédiatement, soit après un intervalle de plusieurs jours.

Même dans les cas où il existe des phénomènes œdémateux, il n'existe pas forcément de chute de la tension artérielle. Si la chute tensionnelle est un signe important, lorsqu'il est associé à d'autres, en faveur de l'infarctus, il n'est pas constant. Chez notre malade de l'observation 10, qui auparavant avait une maxima autour de 18 - 19, la tension fut prise alors qu'on lui mettait le brassard du Vaquez-Laubry comme garrot pour faire, d'urgence, la saignée : la maxima trouvée fut 29 1/2. Chez le même, qui présente à la suite plusieurs crises d'œdème, chaque crise s'accompagne d'une hypertension à 26, — *avant la saignée*. Après la saignée, la pression artérielle retombait au taux habituel, mais jamais il n'y avait de chute à proprement parler.

Formes à symptomatologie pulmonaire. — D'autres troubles pulmonaires sont très fréquents au cours de l'infarctus; on les rencontre à tous les stades, mais c'est surtout au début qu'ils présentent un intérêt diagnostique.

Ces phénomènes pulmonaires groupent, au point de vue pathogénique, des faits d'ordre et de nature différents, dont il n'est pas facile au clinicien d'établir la discrimination. Ils relèvent d'embolies pulmonaires qui, parties des régions sous-endocardiques correspondant au foyer infarci, entraînent la formation d'infarctus pulmonaires. Ils peuvent relever de phénomènes de stase, d'artérites pulmonaires avec phénomènes de thrombose, d'œdème subaigu. Les recherches anatomo-cliniques montrent que c'est à l'embolie qu'il faut accorder la plus large place.

Des signes pulmonaires peuvent apparaître au cours d'accidents coronariens plus ou moins typiques, lorsqu'ils

prennent le premier plan du tableau clinique, leur intérêt diagnostique est considérable.

Nous n'avons pas rencontré parmi les observations rapportées ici de formes pulmonaires à proprement parler, comme Laubry et Walser, comme Destendau, Lutembacher, Cavalier en décrivent. Dans une observation de Marc Leblanc, que nous n'avons pas rapportée ici, il s'agit bien d'une de ces formes. Il s'agissait d'un homme obèse de 51 ans, chez lequel on avait trouvé un syndrome de congestion pulmonaire gauche, apparu deux jours auparavant et pour lequel on avait parlé de congestion pulmonaire grippale. Mais le malade souffrait d'une dyspnée considérable et croissante, hors de proportion avec le foyer congestif, qui était unique et semblait minime. Le troisième jour on trouvait, outre ce foyer, un pouls rapide, au delà de 130, des bruits très assourdis, superficiels, type rythme embryocardique. T.A. faible : 12 1/2 - 9. Le malade, le lendemain, était encore plus dyspnéique, mais cette fois il existait un frottement péricardique, qui devait persister vingt-quatre heures et rendait de plus en plus probable le diagnostic d'infarctus. Le foyer pulmonaire n'était pas plus important. Le surlendemain, après une douleur brutale à la cuisse droite, le malade présente, au milieu d'un état de collapsus, un refroidissement du membre, des taches lie de vin au pied, abolition du pouls et des oscillations dans tout le membre inférieur. La T.A. était, comme le pouls, imprenable. Le malade mourut ainsi, le soir du cinquième jour. Malgré l'absence de tracé E.C.G., nous avons toujours pensé qu'il s'agissait d'une forme pulmonaire d'infarctus, et même d'une forme embolique, puisqu'il y avait eu, sans doute, embolie de la petite, puis de la grande circulation.

Mais si nous avons trouvé une symptomatologie pulmonaire chez 12 de nos malades; chez 6 d'entre eux, il existait parallèlement des phénomènes œdémateux.

Chez un de nos malades (Obs. 27), les signes pulmonaires participaient probablement d'œdème et d'embolies. Il présentait, à répétition, des crises d'œdème aigu avec expectoration rosée typique, que saignée et morphine réduisaient. Entre les crises, des foyers pulmonaires de type congestif persistaient, avec présence de crachats hémoptoïques, pendant des semaines entières.

Dans un autre cas (Obs. 33), il y avait, au cours du second épisode d'infarctus, des crachats hémoptoïques, avec râles aux deux bases, sans symptômes d'œdème pulmonaire.

Chez 5 de nos malades, on trouvait précocement des râles fins aux deux bases pulmonaires (Obs. 4, 6, 20, 26, 32).

Chez 5 autres (Obs. 9, 10, 14, 19, 29), des signes congestifs *de la base gauche*, sous forme d'un *foyer limité de râles fins sous-crépitants*, à ce niveau.

Cette *symptomatologie pulmonaire gauche* est peu connue, bien que nous l'ayons retrouvée dans un certain nombre d'observations d'autres auteurs. Nous croyons que sa découverte, dans un syndrome cardiaque ou respiratoire mal défini, à plus forte raison dans un syndrome douloureux, est nettement en faveur de l'infarctus myocardique. Ce signe est à notre avis d'une grande valeur. Le manque d'examen nécropsique, au cours de ce travail, ne nous autorise pas à expliquer sa pathogénie. Est-il le fait d'infarctus cardiaques postérieurs, entraînant par mécanisme réflexe des phénomènes congestifs de voisinage ? Lorsqu'il existe des infarctus postérieurs, outre les taches lie de vin sur le péricarde, il y a souvent une atteinte de la plèvre voisine, avec des zones congestives dans la partie juxta-pleurale. S'agit-il, au contraire, de signes liés à des complications emboliques ? Nous le pensons moins. En effet, ou bien nous avons trouvé des signes unilatéraux gauches, ou bien des râles fins au niveau des deux bases. Jamais

nous n'avons trouvé de foyer localisé uniquement à la base droite. S'il s'agissait seulement d'embolies, il n'y aurait pas de raison qu'on n'en rencontrât pas à localisation pulmonaire droite.

En cherchant dans la littérature, nous avons retrouvé quelques observations de foyers gauches dans l'infarctus, mais aucune de foyer droit.

Laubry et Walser, dans leur observation I, rapportent l'histoire d'un malade chez lequel on avait posé (comme dans le cas rapporté plus haut, p. 68) le diagnostic de congestion pulmonaire *gauche* d'origine grippale. Dans leur cas, la radio et les tracés électriques rétablirent le diagnostic en montrant qu'il s'agissait d'infarctus du myocarde.

Sur 9 observations dans la thèse de Segal, les observations VI et VII rapportent des signes de congestion pulmonaire gauche; de même l'observation IV de la thèse de Destendau; dans l'observation 22 de la thèse de P. Laubry, il existait des râles fins aux deux bases, mais surtout à gauche.

Nous avons cherché, en comparant les fait cliniques et électriques, à voir s'il existait corrélation entre les signes de la base gauche et l'existence d'un tracé type T³, infarctus postérieur. Chez un de ces malades, le tracé n'était pas typique, un autre du type T¹, le troisième du type T³. Les deux malades de Segal étaient du type T³. On ne peut tirer aucune conclusion de ces données, connaissant surtout la difficulté du diagnostic topographique d'après l'électrocardiogramme.

La fréquence des signes pulmonaires à gauche mérite des études anatomo-cliniques approfondies, et nous pensons qu'il y a là un symptôme à ajouter au tableau clinique des infarctus du myocarde.

Il arrive que les symptômes pulmonaires peu importants au début prédominent par la suite. C'était le cas du

malade de l'observation 9, qui, à la suite d'embolies pulmonaires répétées, présentait de multiples foyers au niveau des champs pulmonaires. Ces foyers disparaissaient en un point pour reparaitre en un autre et s'accompagnaient d'une expectoration abondante, remplissant un crachoir, muco-purulente et même parfois franchement purulente. Nous en étions arrivés à nous demander s'il ne s'agissait pas, chez ce malade, d'un cas analogue à celui décrit par Dumas et Condamin, avec abcès térébrants du poumon.

Les embolies de la grande circulation. — Dans un cas (Obs. 27), nous avons observé une embolie de l'artère iliaque externe droite, suivie de gangrène extensive, et de mort en quelques jours.

Quant aux embolies cérébrales au cours de l'infarctus, nous croyons qu'il faut être prudent avant d'en affirmer l'existence.

Dans un cas (Obs. 29), notre malade présente une hémiplegie gauche qui progresse au cours de l'évolution, mais nous pensons qu'il s'agissait de ramollissement, chez un polyscléreux, comme cela arrive souvent (Lian).

Laubry, Soulié, Eman-Zadé se posent la même question à propos d'un de leurs malades. Le diagnostic est cliniquement difficile à établir quand il s'agit d'artérioscléreux âgés, de polyscléreux, candidats au ramollissement cérébral au même titre qu'à la sclérose coronarienne.

Manifestations digestives et formes digestives. — Les douleurs bas situées, de siège épigastrique, sont certainement les plus fréquentes, et nous avons signalé plus haut les cas dans lesquels nous les avons rencontrées. Elles peuvent s'associer à une symptomatologie digestive, donnant ainsi au tableau clinique un aspect très particulier, cause d'erreurs de diagnostic. Dans 4 cas, nous avons noté la pré-

sence de troubles gastro-intestinaux importants (Obs. 12, 23, 31, 33). Dans 3 de ces cas, il y avait douleur épigastrique associée.

Dans l'observation 12, le malade avait des nausées, des vomissements, quelques vagues douleurs abdominales. Ces signes, associés à une hypertension artérielle, à un état de demi-torpeur, à des crises convulsives, nous avaient d'abord fait songer à un état urémique. C'est après la prise de tracé que nous les attribuâmes à la vraie cause.

Dans l'observation 23, à côté des nausées et des vomissements, avec intolérance alimentaire, il existait au début des douleurs épigastriques et rétro-sternales basses, ainsi que des signes fonctionnels cardiaques ne pouvant laisser de doute sur l'origine des troubles.

Dans l'observation 31, la symptomatologie fonctionnelle était uniquement digestive, caractérisée par des douleurs épigastriques, des nausées, des vomissements avec intolérance gastrique ; mais, d'une part le caractère nettement constrictif des douleurs, d'autre part la découverte d'un galop, ne laissaient, là non plus, aucun doute sur la véritable origine.

Il n'en était pas de même dans l'observation 33. Il s'agissait d'un malade digestif chez lequel des examens successifs avaient montré l'existence d'une cholécystite chronique avec adhérences duodénales. Plusieurs fois il avait été traité pour des manifestations vésiculaires, et amélioré.

A aucun moment on n'assista à la modification des phénomènes cliniques par rapport aux épisodes précédents. Seule l'intensité de ces symptômes s'était modifiée. Les douleurs étaient très vives, irradiant en ceinture, continues, arrivant à arracher des cris au malade, l'amenant à des actes désordonnés. Il y avait, comme lors des épisodes précédents, des nausées, des vomissements, mais avec intolérance alimentaire presque absolue.

Le cœur était cliniquement normal, la T.A. 16 - 10. On

avait envisagé tour à tour l'ulcus perforé en péritoire cloisonné, — mais il n'existait pas de défense, — la cholécystite, — mais il n'y avait ni défense, ni fièvre, ni subictère.

Avant la prise de l'électrocardiogramme, la présence des douleurs constrictives nous avait amenés à songer vaguement à l'infarctus, mais, sans l'E.C.G. typique obtenu, le diagnostic eût été impossible.

Ce cas se rapproche de certains décrits par Levine et Tranter, Laubry et Walser, Segal, Pruche, Faulkner, Marble et White...

Ces formes sont si fréquentes que, *dans la discussion d'un syndrome douloureux digestif qui ne fait pas sa preuve*, on devrait *plus souvent songer à l'infarctus*, et toujours pratiquer l'E.C.G., qui est l'unique moyen de diagnostic.

Dans ces histoires de formes digestives, nous pensons, du reste, qu'il existe deux ordres de faits bien distincts, et en même temps deux manières de les envisager.

Dans un premier ordre de faits, on pose le diagnostic de colique vésiculaire ou hépatique, de solarite, d'ulcus, chez des malades n'ayant pas d'affection digestive, mais un infarctus cardiaque. Il s'agit d'erreur de diagnostic que l'E.C.G., à défaut de signes cliniques, vient redresser. Ces confusions si fréquentes nous amènent personnellement à considérer que les *morts dites réflexes*, décrites à la suite de certaines crises graves de coliques hépatiques, n'existent pas et qu'il s'agit, dans ces cas, non de coliques hépatiques, mais d'infarctus méconnu.

Dans un second ordre de faits, nous pensons avec Gisselbrecht, Deguignand et Marc Leblanc, que dans un certain nombre de cas, non seulement il peut y avoir coexistence de deux affections, digestive et cardiaque, mais corrélation entre les deux affections, la cholécystite étant en quelque sorte le point de départ de l'affection cardiaque.

Chez plusieurs de nos malades (Obs. 4, 10), en particulier, des accidents hépato-vésiculaires, l'un ayant nécessité la cholécystectomie, avaient précédé la crise d'infarctus de plusieurs années.

Gisselbrecht (Th., p. 83), fait très justement observer que le terrain lithiasique est le même que le terrain athéromateux. Les troubles liés à la lithiasie biliaire sont du reste les plus fréquents à un âge qui est celui des manifestations athéromateuses, mais nous considérons ce dernier argument comme étant de faible valeur.

Il existe par ailleurs d'étroites relations entre les plexus cardiaque et les plexus vésiculaires. Gisselbrecht, dans une discussion sur l'angine de poitrine vésiculaire, rappelle ces faits. L'une des meilleures preuves est fournie par Bettmann, Ralph et Rubinfeld, qui, prenant des tracés au cours d'une intervention sur les voies biliaires, ont pu provoquer une arythmie sinusale, par pincement ou traction sur la vésicule.

Des études histologiques de ces plexus auraient le plus grand intérêt au cours de ces formes d'infarctus, dans le but de vérifier cette hypothèse.

Dans la symptomatologie des infarctus, nous avons rencontré, chez un de nos malades (Obs. 9), un syndrome phréno-gastrique, d'origine coronarienne, avec parésie du diaphragme, et volumineuse aérogastrie. Des faits semblables ont été rapportés par différents auteurs, Laubry et Soulié en particulier.

Formes à type d'insuffisance ventriculaire gauche.— Dans 14 cas, à un moment donné de l'évolution, nous avons rencontré un bruit de galop et des signes d'insuffisance ventriculaire gauche, mais dans 6 cas (Obs. 6, 7, 13, 24, 26, 34), à défaut de toutes manifestations douloureuses, les seuls signes étaient des manifestations d'insuffisance ventriculaire gauche.

Tout a été écrit sur ces formes. Gallavardin, en particulier, y a longuement insisté, l'un des premiers, avec ses élèves.

Il semble probable que, dans la plupart des formes d'infarctus qui durent, il se produit tôt ou tard des accidents d'insuffisance ventriculaire gauche.

Formes camouflées. — 4 de nos malades accusaient une symptomatologie réduite à minima (Obs. 2, 5, 10, 12, 28), et seul l'E.C.G. nous permit de faire le diagnostic. L'un des malades, le plus curieux, celui de l'observation 2, présentait des phénomènes syncopaux, plusieurs mois après une hémorragie méningée. On avait songé à une cause d'origine centrale, et seul l'E.C.G., montrant un allongement du temps de conduction auriculo-ventriculaire et des modifications caractéristiques de ST, permit le diagnostic.

C. — SYMPTOMATOLOGIE RADIOLOGIQUE

14 de nos malades n'ont pu être examinés radiologiquement.

La plupart des autres, sauf deux (Obs. 5, 21), présentaient une hypertrophie cardiaque plus ou moins accentuée. Chez notre malade de l'observation 32, cette hypertrophie n'apparaît que tardivement.

Dans certains cas, le ventricule gauche, très hypertrophié, arrivait au contact de la paroi thoracique externe.

Nous avons noté, dans plusieurs cas, la présence d'une ligne de scissurite moyenne droite. Ce signe apparaît avec une certaine fréquence, même en l'absence d'épanchement pleural, en association parfois avec un certain état de stase hilaire.

Dans aucun cas nous n'avons décelé la présence d'un anévrysme pariétal du cœur.

D. — SYMPTOMATOLOGIE ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE

Troubles du rythme. — Ces troubles se rencontrent fréquemment dans l'infarctus du myocarde.

5 de nos malades (Obs. 6, 12, 25, 27, 34) présentaient des *extrasystoles*.

Dans 3 cas il s'agissait d'extrasystoles ventriculaires; dans 1 cas (12), d'extrasystoles nodales; dans un cas, d'extrasystoles auriculaires et nodales (Obs. 27).

Dans 6 cas nous avons remarqué la présence de *flutter*, de *fibrillo-flutter* ou de *fibrillation auriculaire*.

Le malade de l'observation 5 se présentait cliniquement comme une crise de tachycardie paroxystique : il souffrait d'un peu de gêne précordiale et d'angoisse. Nous eûmes la surprise de trouver une tachysystolie auriculaire.

Le malade de l'observation 7 avait un pouls rapide à 120. La présence d'un galop intermittent, signe donné par Ch. Laubry, Duchosal, comme bon signe clinique de flutter, nous amena à songer au flutter; l'E.C.G. confirma ce diagnostic.

Dans l'observation 9, l'évolution clinique nous fit penser que ce malade avait fait des lésions infarctoïdes en deux temps.

Ce n'est qu'après des phénomènes douloureux très intenses, dans un second temps, qu'il présenta des signes de fibrillo-flutter, qui persistèrent durant plusieurs mois, jusqu'à la mort. Certaines des déformations de ST et de T, nettes en rythme sinusal, étaient encore visibles sur les tracés avec fibrillation.

Dans les observations 17 et 18, il s'agissait d'une tachyarythmie. Dans l'observation 18, le fait curieux était que cette tachyarythmie était associée à une prédominance droite, et qu'il s'agissait d'un ancien rhumatisant atteint de rétrécissement mitral.

Dans l'observation 32, il s'agit d'une fibrillation auriculaire.

Ces constatations montrent une fois de plus que le flutter et la fibrillation auriculaire ne sont pas des éventualités rares, au cours de l'infarctus.

Parkinson et Bedford en relèvent 8 cas, sur 62 malades.

Jervell les trouve dans 13,5 % des cas (19 sur 160); White, dans 11 % (7 sur 65). Puddu les a notés dans un certain nombre de cas. Pour ce dernier, la fibrillation se rencontre plus fréquemment que le flutter. A propos d'un cas publié, comprenant des accès de flutter, des extrasystoles atriales, tantôt isolées, tantôt groupées en lambeaux tachycardiques, il estime que ces troubles relèvent plus souvent d'une occlusion de l'artère coronaire droite.

Nous avons trouvé des signes de tachycardie ventriculaire dans 4 cas (Obs. 4, 6, 23 et 31).

Dans l'observation 4, il s'agit d'accès continu, du moins pendant la prise du tracé; dans l'observation 6, il s'agit de lambeaux de tachycardie ventriculaire. Dans l'observation 23, il s'agit d'accès continus, qui cédèrent en quelques semaines. Malheureusement, il ne fut pas possible de reprendre un tracé à ce moment, pour voir comment se présentaient les complexes à rythme normal.

Les travaux sur la tachycardie ventriculaire au cours des syndromes coronaires aigus sont nombreux. Certains auteurs comme Robinson et Herman (*Heart*, 8, 59, 1921) pensent même que la tachycardie ventriculaire peut constituer la seule anomalie électrocardiographique au cours de l'infarctus.

A la suite de la publication des auteurs précités, les travaux de Palmer et White, Levine et Fulton, Padilla et Cossio, Coelho, Mahaim, Gallavardin et Froment précisaient que ces troubles du rythme étaient liés à une localisation spéciale de l'infarctus : les infarctus septaux. Le

manque d'examen anatomo-pathologique ne nous permet pas de discuter ces points.

Certains auteurs comme Gallavardin, et secondairement Szekely, tendent à distinguer deux formes dans la pathogénie de la tachycardie ventriculaire. La première, se traduisant par des accès de courte durée, apparaît généralement comme complication d'une défaillance cardiaque avancée; la deuxième interrompant brusquement le rythme sinusal, non par accès, mais par crises de longue durée, continues. La coïncidence de cette deuxième forme avec des douleurs angineuses, chez des patients qui ne montrent pas de signes de défaillance cardiaque, est considérée par Gallavardin comme pathognomonique d'infarctus du myocarde.

Nous pensons que la coexistence de signes de défaillance cardiaque et de tachycardie ventriculaire ne peut en aucun cas faire repousser le diagnostic d'infarctus; même fragmentée et par lambeaux, elle garde une valeur certaine. Il est certain que dans l'insuffisance ventriculaire gauche isolée, on rencontre plus souvent la première forme de tachycardie ventriculaire, mais elle est dans un certain nombre de cas le fait de l'infarctus.

Dissociation auriculo-ventriculaire. — 5 de nos malades (Obs. 8, 15, 16, 21, 30) présentaient une dissociation auriculo-ventriculaire. Le malade de l'observation 8 avait un tracé atypique, avec bloc d'arborisation.

Le malade de l'observation 15 présentait une dissociation auriculo-ventriculaire complète, avec bloc de branche associé, prédominance gauche.

Le malade de l'observation 16 a une dissociation incomplète avec prédominance gauche.

Le malade de l'observation 21 a un tracé fort curieux; nous n'en avons jamais observé de semblable. Plusieurs interprétations sont possibles. Nous pensons qu'il s'agit de

dissociation auriculo-ventriculaire avec échappements ventriculaires et raccrochages. Il est à remarquer que les phénomènes de dissociation ont disparu à la suite d'un traitement, uniquement à base d'éphédrine et d'iode.

Dans l'observation 30, il s'agit également d'une dissociation ayant cédé à l'action du traitement. Le malade, examiné peu de temps après une crise aiguë douloureuse, présentait une dissociation incomplète du type 2/1. L'auscultation du cœur était fort curieuse : l'un des bruits était précédé par un bruit plus sourd que les deux bruits normaux qui ressemblait tout à fait à un bruit surajouté. On avait l'impression d'un galop intermittent, car dans le cycle cardiaque suivant on n'entendait aucun bruit surajouté. Ce bruit très net ne nous avait rappelé en rien ce qu'on appelle le galop du bloc ou les systoles en écho. Immédiatement au moment de la crise, cette dissociation s'était accompagnée d'un syndrome de Stokes-Adams.

En dehors de la tachycardie ventriculaire, ces troubles du rythme n'ont rien de typique en faveur de l'infarctus ou d'autres étiologies, mais chez ces 5 malades il existait des altérations de ST et de T dans les 3 dérivations standard, ou bien des déformations particulières de D⁴ F. Il est à noter que dans 2 cas (Obs. 3 et 14), l'E.C.G. n'a pu être fait : notre étude ne porte donc ici que sur 32 cas.

Déformations coronariennes du type T¹. — Ce sont celles que nous avons le plus communément observées, soit avec onde T en D¹, moins accentuée en D², soit avec onde T coronarienne, en D¹ uniquement. Nous les avons trouvées dans 14 cas : deux fois (Obs. 6 et 31) elles étaient visibles malgré la présence d'une tachycardie ventriculaire associée, et persistaient sur un deuxième tracé; une fois (Obs. 9), on les trouve en rythme sinusal, malgré la présence d'un fibrillo-flutter, secondairement apparu.

Dans 4 cas, il y avait uniquement une onde T coronarienne en D¹ (Obs. 20, 23, 26, 33).

Dans les autres cas, au nombre de 7, il y avait déformation de T, surtout en D¹, mais également en D².

Déformations coronariennes du type T³. — Nous les avons notées dans 8 cas. Une fois (Obs. 4) elles existaient concurremment à des lambeaux de tachycardie ventriculaire. Il existait également en D² des modifications de T du type coronarien et des altérations profondes de l'espace ST en D¹.

Dans un cas, il existait également en D² des altérations de T du type coronarien (Obs. 18).

Dans les 6 autres cas il s'agissait d'altérations isolées de T en D³.

Modifications de l'onde T dans les trois dérivations, mais plus prononcées en D¹ et D² (3^e type de Coelho). — Nous avons trouvé cet aspect chez le malade de l'observation 28.

Modifications de l'onde Q dans les trois dérivations Standard. — Nous ne les avons relevées que dans deux observations (Obs. 20 et 21). Chez le malade de l'observation 20, il existait en D¹ une onde Q, dépassant en grandeur l'onde R.

Dans l'observation 21, il s'agissait d'une onde Q³; elle existait en même temps que des déformations coronariennes du type T¹.

Les déformations de l'onde Q dans les trois dérivations standard nous sont donc apparues comme rares.

Cependant la fréquence de l'onde Q, au cours des coronarines aiguës et dans les infarctus, apparaît plus fréquente dans certaines études qui lui furent consacrées. Pardee montre le premier, en 1930, la valeur de cette anomalie.

A. Wallace, M.-T. Durant, D. Routier et Lequime, Samain ont repris l'étude de l'onde Q de l'E.C.G. A côté du type

décrit par Pardee, ils insistèrent sur l'existence d'une onde Q en D², isolée ou associée à Q³, ainsi que sur une même onde en D¹. Chez notre malade (Obs. 20), il s'agissait d'une onde Q¹. L'interprétation d'une onde Q isolée, en l'absence d'autres signes, est parfois délicate. Elle a plus de valeur lorsqu'elle est associée aux signes électrocardiographiques suggestifs de thrombose coronarienne.

Aspect dit en bloc de branches. — Nous avons rencontré cet aspect chez 5 malades. Chez deux d'entre eux (Obs. 15, 16), le bloc de branche était associé à des phénomènes de dissociation auriculo-ventriculaire.

Dans l'observation 8, il s'agissait d'un bloc, type bloc d'arborisations.

Chez ces trois malades, et dans les observations 2 et 10, le bloc de branche était du type commun gauche (dénomination des auteurs américains).

En définitive, dans 23 cas, nous avons trouvé, sur 32 malades, des modifications coronariennes de T, typiques.

Dans 5 cas, nous avons relevé des blocs de branches, dont 2 avec dissociation, moins typiques que les déformations précédentes, et qui, à elles seules, n'étaient pas un signe formel en faveur de l'infarctus.

Dans les autres cas, nous avons observé des déformations moins caractéristiques, ce que l'on peut appeler les déformations mineures de l'espace ST : décalage très marqué de ST, dans une ou plusieurs dérivations (Obs. 5, 17, 25, 29, 34).

Nous ne nous attarderons pas à ces déformations ; elles peuvent certes être considérées comme coronariennes, mais elles ne méritent d'être retenues, en faveur de l'infarctus, que si elles sont associées à un tableau clinique net et à des modifications des complexes, dans la ou les dérivations précordiales.

Modifications observées en D⁴ F. — Ainsi que nous l'avons dit dans le chapitre I^{er}, tous nos tracés avec dérivation précordiale ont été pris dans la D⁴ F. de Wolferth.

Dans presque tous les cas où nous avons pris une D⁴ F., nous avons noté des altérations, dont certaines étaient une confirmation pour le diagnostic.

Les déformations notées sont les suivantes :
onde T très positive, donc inversée, et aiguë;
absence d'onde Q ou forte diminution d'amplitude;
décalage plus ou moins accentué de ST avec modifications.

Dans 6 cas (Obs. 2, 20, 21, 26, 27, 33), nous avons noté une onde très positive.

Si, dans certains cas, il s'agissait d'une déformation isolée, dans 2 cas elle était associée à une absence d'onde Q, ou à une forte réduction d'amplitude de celle-ci (Obs. 2, 20).

Dans un cas, au contraire (Obs. 26), l'onde Q était très profonde.

Dans 8 cas, en comprenant ceux où il y avait association avec une onde T positive, nous avons trouvé suppression ou diminution d'amplitude de l'onde Q (Obs. 2, 20, 23, 24, 30, 31, 32, 34).

Si nous avons remarqué que la positivité de l'onde T était plus fréquente dans les infarctus type T¹, nous n'avons pas relevé que les altérations de l'onde Q fussent plus fréquentes dans le type T¹ ou T³.

Comme modifications de l'E.C.G. en D⁴ F., nous avons également noté, dans nombre de cas, des décalages de l'espace ST, en général inférieurs, par rapport à la ligne iso-électrique. Nous avons remarqué, en même temps que ce décalage, une déformation de ST, affectant une forme convexe vers le haut. A cet égard, les tracés pris (Obs. 4 et 11) sont typiques et caractéristiques de cette déformation. (Voir fig. 4 et 10. Obs. 2, 4, 11, 15, 29.)

Depuis les études faites par Wolferth, Donzelot, Jervell, sur les dérivations précordiales, tous les auteurs s'accordent à leur reconnaître une grande importance dans le diagnostic de l'infarctus, surtout lorsque les tracés ne donnent que des altérations peu nettes, dans les trois dérivations standard.

Peu d'infarctus, latents dans les trois dérivations standard, le demeurent en D⁴ F.; Wolferth et Wood, Jervell estiment que cette latence des signes électriques n'est qu'apparente, les dérivations habituelles étant insuffisantes pour enregistrer les troubles électriques de certaines parties du muscle cardiaque. Cette opinion est actuellement celle de tous les cardiologues. Seul un désaccord subsiste pour juger des meilleures dérivations précordiales, toutes ces dérivations, sauf l'antéro-postérieure, dépendant uniquement du point précis où on applique l'électrode indifférente.

Nous avons toujours utilisé la D⁴ F. de Wolferth, sans penser cependant que certaines dérivations autres, soit l'antéro-postérieure, soit celles adoptées par Pruche, ne soient supérieures, dans les résultats qu'elles donnent.

Parmi les déformations notées sur nos tracés, la majorité des auteurs s'accordent à attribuer le plus d'importance aux modifications de l'onde T⁴ et Q⁴.

Pour Wilson, Wood et Wolferth, Roth, Mortensen, l'association de l'absence d'onde Q et d'un T positif doit évoquer une lésion de la paroi antérieure.

Au cours de l'évolution, même lorsque l'onde T redevient normale (négative), l'onde Q retourne beaucoup plus lentement au type normal.

Mortensen signale que, chez un malade, la prise d'un tracé, 15 mois après l'ictus myocardique, lui montrait encore une absence complète de l'onde Q⁴.

Mortensen signale, dans quelques observations, une élévation de RST; nous ne l'avons pas rencontrée.

Les auteurs ne s'accordent pas sur la valeur qu'il faut accorder à la dépression de ST, ni aux modifications de sa courbure. Nous ne savons pas nous-mêmes quelle valeur leur attribuer, car nous les avons rencontrées chez des malades atteints ou non de cardiopathies, sans aucun symptômes d'affection coronarienne.

Modifications du complexe auriculaire. — Dans une seule observation (Obs. 13), nous avons remarqué des modifications de l'onde P qui était nettement accentuée en D¹ et D². Lambert a relevé une déformation semblable chez un de ses malades.

Nous ne savons quelle valeur attribuer à ces modifications de P au cours de l'infarctus.

E. — ÉVOLUTION. — PRONOSTIC

Cette étude, portant sur deux ans et demi, nous a montré que l'évolution de l'infarctus était pleine d'aléas, sous la menace constante de récidence ou de complications.

Nous n'avons observé *aucun* cas de guérison, entendant par là la reprise des occupations antérieures, lorsqu'il s'agit de travailleurs manuels, par exemple. Certains de nos malades ont repris un petit travail, mais dans une faible proportion.

En effet, sur les 34 malades de cette étude : 21 sont morts, 7 sont vivants, 6 ont été perdus de vue depuis le début de la guerre. Etant donné la gravité des lésions que certains présentaient, nous pouvons admettre comme probable que la moitié d'entre eux, soit 3, sont morts. Ce qui ferait 24 morts sur 34 malades, et un chiffre de mortalité de 70 % environ.

Ces malades sont morts dans un délai de 5 jours à un

an après leur première crise. Un tiers d'entre eux sont morts subitement.

Certains symptômes cliniques, comme les embolies, qu'il s'agisse d'embolies pulmonaires ou d'embolies de la grande circulation, nous paraissent entraîner un pronostic fatal.

De même tous nos malades, ayant présenté des phénomènes œdémateux, sont morts.

Pour Wearn, Lutembacher, Joly, les formes avec dyspnée comportent toutes un pronostic sévère. Lorsque la dyspnée survient subitement, précédée ou non de douleur angineuse, qu'elle est calmée par la trinitrine, elle doit faire réserver le pronostic immédiat; pour Lutembacher, un signe de cet ordre précède de peu l'oblitération d'un gros tronc coronarien. Pour Delrous, dans les formes où on note l'existence exclusive de la dyspnée, la survie ne dépasse pas 5 mois. Tous nos malades, sauf trois dont nous sommes sans nouvelles, ayant présenté un syndrome dyspnéique paroxystique, sont morts.

Un des exemples les plus nets de la gravité d'un syndrome de dyspnée d'effort brusquement apparue, nous fut fourni par la malade de l'observation 7, chez laquelle l'E.C.G. nous montra un flutter, et qui mourut 7 jours après le début.

Au point de vue électrocardiographique, la présence de tachycardie ventriculaire, de flutter, de fibrillo-flutter, de bloc d'arborisation, a presque toujours impliqué un pronostic rapidement fatal. Les phénomènes de dissociation auriculo-ventriculaires, l'arythmie complète, nous ont paru au contraire mieux tolérés.

En dehors de ces éléments pronostiques qui nous paraissent assez constants, nous pensons avec Ch. Laubry, Coelho, que le pronostic est fonction de chaque cas et qu'il ne peut être fondé que sur l'étude des symptômes fournis par chaque malade. Notre statistique ne s'accord pas avec

celles de la plupart des auteurs. Elle est beaucoup plus pessimiste.

La mortalité apparaît bien variable, d'après ces études statistiques :

Coelho : 5 morts sur 25 malades.

Levine : 76 sur 142 cas.

Parkinson et Bedford : 31 morts sur 100 cas.

White : 31 morts sur 62 cas.

D'où peut venir cette différence considérable entre les chiffres ? « Certains auteurs anglo-saxons, dit Dönzelot, apportent des statistiques où les guérisons dépassent 60 et même 70 %. Ce pourcentage nous paraît un peu optimiste; il est vrai que ces auteurs doivent faire entrer dans leurs relevés des accidents de thrombose sans infarctus. Je crois être plus près de la vérité en indiquant le chiffre de 30 à 40 %. »

Giroux donne également le chiffre de 30 %. Nous ne pouvons que souscrire entièrement à cette opinion, et nous pensons même que le chiffre est peut-être encore trop optimiste.

Quant à la guérison de l'infarctus, nous croyons comme Delrous qu'il ne s'agit que de survie prolongée.

Dans son observation 14, Coelho dit que la succession des électros, durant un an, chez un de ces malades, permit d'observer la démonstration électrocardiographique de la guérison de la thrombose coronarienne. Peut-on parler de test de guérison, clinique ou électrocardiographique dans l'infarctus ? Nous le croyons difficilement, surtout en l'absence de 4^e dérivation. Dans des cas de coronarite, et non d'infarctus, nous avons noté le retour à la normale des tracés, et cependant les malades sont morts.

Nous nous sommes demandé dans quelle mesure le traitement prescrit aux 34 malades observés a influencé le pronostic. Il ne s'agit que de simples remarques, d'impressions même. Nous croyons que la digitale, même sous

forme d'extrait ou de teinture, est mal supportée chez de nombreux malades.

Les médicaments qui ont paru avoir le plus d'action furent la théobromine associée au gardénal et, plus encore, la théophylline. Le strophantus est un médicament remarquablement toléré, et il est possible, comme l'affirment les physiologistes, qu'il produise un effet vaso-dilatateur, en même temps que toni-cardiaque.

Souvent nous nous sommes bien trouvés d'utiliser l'iode et la vitamine C injectable.

CHAPITRE IV

Problèmes d'ordre diagnostique posés par l'infarctus du myocarde. — Spécificité ou non spécificité de l'électrocardiogramme.

Les problèmes d'ordre diagnostique posés par l'infarctus du myocarde sont souvent difficiles.

Pour les formes hyperalgiques avec symptomatologie cardiaque, phénomènes de collapsus, frottement, le diagnostic est relativement facile.

Il n'en est plus de même dans les formes camouflées sur lesquelles ont insisté Laubry et Walser dans les formes à type d'insuffisance ventriculaire gauche, dans les formes digestives, dans les formes muettes...

Dans tous ces cas, on a pensé que l'électrocardiogramme pouvait apporter la clef du diagnostic en fournissant les déformations typiques rencontrées au cours de l'infarctus. Pendant longtemps, on a pensé que les altérations observées en opérant sur les coronaires du chien, et retrouvées chez l'homme, étaient pathognomoniques de l'infarctus.

Le problème est plus complexe.

Malgré toutes les difficultés que le clinicien peut éprouver dans le diagnostic des formes à symptomatologie pul-

monaire, des formes à symptomatologie digestive, difficiles sur lesquelles il a été longuement insisté, elles ne sont rien, à notre avis, en regard de celles éprouvées dans le diagnostic entre toutes les variétés de coronarites et l'infarctus, entre les diverses formes d'insuffisance ventriculaire gauche et l'infarctus.

CORONARITES ET INFARCTUS

Entre coronarites et infarctus, à côté de formes bien tranchées, il existe des états intermédiaires, où le diagnostic apparaît impossible.

Daniel Routier isole le groupe des coronarites simples de celui des infarctus, par l'absence de crises initiales. Cela peut être vrai dans tous les cas d'infarctus où il existe une crise initiale, mais chez de nombreux malades atteints d'infarctus, cette crise initiale manque et le problème demeure alors entier. C'est l'opinion de P. Laubry, qui écrit : « Nous pensons qu'à côté des cas typiques où le diagnostic de cet accident de thrombose s'impose et où la distinction est assez facile, dans un assez grand nombre d'observations moins typiques, et que l'on range dans la coronarite chronique, il s'agit en fait d'un processus subaigu avec nécrose.. »

Coelho (p. 158) attire également l'attention sur la difficulté du diagnostic. Donzelot insiste sur la difficulté de se prononcer entre certaines formes d'angor, des syndromes angineux prolongés, et l'infarctus.

Traitant des formes camouflées et de ces formes muettes de diagnostic si délicat, Ch. Laubry et Walser pensent qu'en dernière analyse, la chute tensionnelle même discrète est l'indice fidèle, évocateur par excellence de ces formes. C'est peut-être là, en effet, le meilleur signe de discrimination; mais l'absence de chute tensionnelle, sur-

tout au début, permet de se demander si la valeur à attribuer à ce symptôme est aussi grande. Pierre Laubry, dans son remarquable travail, en quelques lignes, p. 150, où il rappelle certains fait anatomo-cliniques, montre bien toutes les nuances entre lesquelles le clinicien averti ne peut trancher.

Il distingue, dans le groupe des coronarites chroniques certaines, deux types de malades :

« a) Les uns, écrit-il, se présentent avec un électrocardiogramme qui ne permet aucune hésitation, et l'interrogatoire révèle soit une crise angineuse d'effort, soit des crises... qui gardent dans leur ensemble les caractères de l'angor classique.

« b) Les autres accusent des crises douloureuses sensiblement identiques; mais si l'on considère avec plus d'attention leur histoire douloureuse et leur tracé, on voit :

« d'une part, que leur E.C.G. est *vraiment celui d'une thrombose plus ou moins ancienne*, et que, si l'histoire clinique était plus dramatique, on n'hésiterait pas à porter le diagnostic d'infarctus du myocarde;

« d'autre part, que les crises douloureuses sont un peu spéciales. Tantôt la première a été assez longue avec une série de paroxysme s'étalant sur plusieurs heures; tantôt... parmi des crises du type habituel, on note un ou plusieurs épisodes de douleur longue et parfois même une réaction fébrile passagère.

« Sans vouloir faire une opposition formelle sur ces nuances, il nous semble légitime de rapprocher ce second groupe du cadre de la coronarite aiguë, et plusieurs fois, à des examens nécropsiques de tels malades, nous avons constaté, à côté des lésions cholestérino-calcaires plus ou moins accentuées des troncs coronaires, *une cicatrice fibreuse indiscutable d'infarctus ancien ou même une myomalacie récente.* »

P. Laubry a montré en ces lignes toutes les difficultés,

nous allions dire l'impossibilité, pour le clinicien, de faire chez certains malades la distinction entre coronarite et infarctus.

L'E.C.G. est-il capable d'apporter la solution ? Nous ne le pensons pas. A la suite de nos observations d'infarctus, nous avons placé à dessein celle d'un malade qui se comportait comme un angineux typique. La seule vue du tracé pouvait faire penser qu'il s'agissait d'un infarctus.

Nombreux sont les malades angineux qui présentent des déformations importantes de T et de ST. Ces déformations sont dans certains cas exactement les mêmes que celles observées chez des sujets ayant accusé les mois précédents une histoire d'infarctus absolument typique. Certains auteurs, parmi lesquels Clerc, Lévy, pensent qu'un fort pourcentage des cas d'angor s'accompagnent de l'inversion de l'onde T, laquelle s'approche souvent du type coronaire. Pour ces auteurs, cette modalité n'est que transitoire. Nous reviendrons sur cette question de la spécificité de l'E.C.G., elle est matière à réflexions. Mais il apparaît déjà sur le point précis du diagnostic entre coronarite et infarctus, que chaque fois que le problème se pose au clinicien, ce n'est pas, le plus souvent, l'E.C.G. qui peut le résoudre.

INFARCTUS DU MYOCARDE A FORME D'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE, ET INSUFFISANCE VENTRICULAIRE SANS INFARCTUS.

Les formes d'infarctus simulant l'insuffisance ventriculaire gauche sont fréquentes. On a d'abord voulu voir quelques différences d'ordre clinique entre les formes secondaires à l'infarctus, et les formes d'insuffisance ventriculaire gauche primitive. En 1926, Gallavardin, qui, l'un des premiers, a insisté sur l'importance des formes à type

d'insuffisance ventriculaire gauche, donnait comme caractères particuliers aux formes secondaires à l'infarctus, la rapidité et la gravité de l'évolution, la présence de phénomènes douloureux, la diminution marquée de la tension artérielle. Mais il ajoutait que les symptômes de l'insuffisance ventriculaire gauche devaient, même en l'absence de phénomènes douloureux, et de début brusque, faire songer à l'infarctus du myocarde. Il montrait également dès ce moment que, si l'insuffisance cardiaque pouvait être à déclenchement brusque et à évolution rapide, véritable ictus myocardique, elle pouvait être, au contraire, à évolution lente et irréductible.

Laubry et Walser insistent sur les mêmes symptômes, et attribuent une valeur considérable à l'E.C.G., qui, dans des cas douteux, est venu démontrer qu'il s'agissait d'insuffisance ventriculaire secondaire à un infarctus.

Si certaines déformations de l'E.C.G. était seulement le fait de l'infarctus, le problème pour le clinicien serait simple, et il a pu, à un moment donné, paraître tel.

Mais des observations de plus en plus nombreuses tendent à montrer que certaines déformations électrocardiographiques observées chez des malades, et qu'on pensait liées à un infarctus, n'ont nullement été confirmées par l'examen nécropsique.

Mouquin et P. Laubry rappelaient, au Congrès de Royat 1939, l'absence de toute lésion coronarienne constatée dans des cas où, sur les tracés, des altérations coronariennes typiques avaient été observées.

Van Bogaert rappelle le cas d'un hypertendu de 54 ans ayant présenté un syndrome typique d'infarctus myocardique avec E.C.G. peu ou pas altéré, et chez qui, à l'autopsie, on ne découvre qu'une sclérose coronarienne dégénérative banale, non inflammatoire, sans lésions du myocarde. Van Bogaert met en garde contre le diagnostic de coronarite trop facilement porté sur la vue des E.C.G.

Une récente observation de Ch. Laubry, Soulié et Emam-Zadé en fournit encore une preuve.

Dans les observations que nous donnons à la suite de nos 34 observations d'infarctus, il en est plusieurs, de défaillance cardiaque à type d'insuffisance ventriculaire gauche primitive, de cardio-rénal, de myocardite sénile, d'aortite syphilitique avec ectasie et défaillance cardiaque, qui, cliniquement, n'avaient rien de commun avec des variétés d'infarctus, et dont les E.C.G. auraient pu faire réformer le diagnostic clinique en faveur de l'infarctus.

Inversément, dans certains cas, des lésions infarctoïdes importantes s'accompagnent de déformations électriques des complexes insignifiantes; de très grosses lésions coronariennes, accompagnées de thromboses vérifiées, ont pu demeurer silencieuses, cliniquement et électriquement, pendant toute la durée de l'évolution.

Toutes ces raisons, tous ces faits, rapprochés par nous de ce que nous avons pu constater, nous amènent à penser d'abord que dans l'infarctus il ne faut tenir compte, ainsi que le dit P. Laubry, que des déformations universellement admises, et qu'il faut laisser subsister un doute sur *certaines altérations mineures*. Cela nous fait penser que l'E.C.G., pas plus que la clinique, et moins peut-être qu'elle, ne peut trancher dans nombre de cas le diagnostic entre insuffisance ventriculaire gauche et infarctus, malgré toute la valeur qu'on est en droit de lui accorder.

On arrive du reste à se demander si l'on n'a pas exagéré la fréquence de l'infarctus. « Telle est la main-mise de l'infarctus du myocarde en cardiologie, écrivent Ch. Laubry, Soulié et Emam-Zadé, telles sont les interprétations de plus en plus tendancieuses des tracés, tel est le désir d'en rendre significatives leurs déformations, qu'à peine s'écarte-t-il de la normale, il pèse dans la balance du diagnostic de façon décisive. »

L'électrocardiogramme apporte des indications, souvent

précieuses, mais il ne peut pas fournir de certitudes. Comme à toute méthode d'investigations, quelle qu'elle soit, on ne doit pas chercher à lui faire donner plus qu'elle ne peut donner.

SPÉCIFICITÉ DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME

En montrant des cas où la méthode électrocardiographique, qu'on a pu croire infaillible, se montrait en défaut, on aborde la question de la spécificité de l'E.C.G. dans l'infarctus. Dans quelle mesure les déformations que l'expérimentation physiologique ont montrées être secondaires aux occlusions coronariennes, sont-elles uniquement le fait de lésions coronariennes en clinique ?

Les accidents électrocardiographiques des tracés sont le fait de phénomènes bio-électriques dont l'origine est à l'intérieur du muscle cardiaque. Ces phénomènes sont liés à des réactions bio-chimiques dont nous ignorons sinon l'existence, du moins la nature exacte. La physiologie montre, du reste, que sur un cœur de grenouille perfusé, la simple modification du milieu circulant modifie la forme des complexes. Pourquoi, a priori, une déformation définie serait-elle le fait d'une lésion déterminée ?

Nombre de recherches cliniques et anatomo-cliniques tendent à démontrer que les déformations électrocardiographiques, même typiques de l'infarctus, malgré la très grande valeur qu'on doit leur attribuer, peuvent être le fait d'autres troubles bio-électriques que ceux secondaires à l'infarctus du myocarde.

Pardee a signalé des déformations analogues dans la péricardite rhumatismale. Cohn et Swift dans le R.A.A.

Mouquin et P. Laubry rappellent, dans un travail récent, l'absence de toute lésion coronarienne constatée, dans des cas où des altérations typiquement coronariennes avaient

été observées. « De pareils faits, écrivent-ils, ont été signalés à l'autopsie de sujets chez lesquels on avait pu poser le diagnostic clinique et électrocardiographique d'infarctus myocardique. De même chez des individus atteints de péricardite séreuse ou hémorragique. Rappelons-nous d'ailleurs que des modifications électriques du type coronarien peuvent être provoquées en injectant une quantité minime de liquide dans le péricarde. »

Que penser de la spécificité des déformations électrocardiographiques du type coronarien quand on retrouve, dans la maladie de Friedrich (Observ. de Rathery et Guillain, Mollaret, A. et L. van Bogaert, Debré, Marie et Soulié), des altérations similaires.

Dans ce cas très particulier, la plupart des auteurs concluent du reste, avec Van Bogaert, « à un trouble acquis et évolutif de l'électrogénèse intra-myocardique ». Ce trouble, à leur avis, dépend des altérations neurologiques supérieures du système encéphalo-bulbaire, mais non d'une participation coronarienne. Cette affection congénitale du système nerveux central détermine, par l'intermédiaire des troncs vago-sympathiques, d'importantes altérations morphologiques, électriques, et l'on peut se demander jusqu'à quel point certaines modifications des ondes rapides et de la position du segment ST ne dépendent pas d'un tel mécanisme, sans faire intervenir le régime circulatoire. »

On a un autre exemple dans certains cas de neurotonie de l'adolescence, où, d'après P. Laubry, il n'est pas rare d'observer, en dehors de toute déviation de l'axe électrique, une onde Q en D¹ et D², des décalages notables de ST, et cela à un âge où toute altération myocardique doit être écartée.

A la suite de nos 34 observations d'infarctus, nous avons tenu à présenter quelques observations de malades atteints de cardiopathies diverses, sélectionnées parmi de nombreux cas similaires,

Cliniquement, ces malades ne se présentaient nullement comme des infarctus. Electriquement, tous les tracés s'apparentent à ceux de l'infarctus. A côté de malades atteints d'aortite, de myocardite, d'angor, dont nous avons déjà parlé, figurent deux cas de maladie de Basedow. La présence, chez ces deux malades fort différentes, de complexes coronariens nous avait intrigués. Ces cas s'apparentent à d'autres, semblables, cités par de nombreux auteurs. Meyer et J. Stahl ont présenté des exemples de dissociation ventriculaire et d'altérations du complexe ventriculaire avec T négatif, au cours d'une maladie de Basedow traitée par l'iode et la thyroïdectomie subtotale. Les études entreprises par Krumbhaar, Williams, Hamburger, Demoor, Coelho, montrent des altérations de l'E.C.G. dont certaines sont nettement du type coronarien, dues à l'imprégnation thyrotoxique du myocarde dans la phase pré ou post-opératoire.

Ce n'est pas pour diminuer la valeur des déformations électriques des complexes, dans le diagnostic de l'infarctus du myocarde, que nous avons brièvement rappelé ces faits. Mais nous nous permettons de penser qu'on a voulu trop exclusivement fonder sur l'E.C.G. le diagnostic d'infarctus. Pas plus qu'aucune méthode clinique ou graphique l'E.C.G. n'est infailible. Sachant cela, il n'en est pas moins vrai qu'il reste le plus précieux moyen de diagnostic de l'infarctus.

Au cours de cette étude, qui a le tort de n'être que clinique et non anatomo-clinique, nous nous sommes demandé plusieurs fois si nous avions raison de nous baser sur les déformations cependant typiques observées, pour poser notre diagnostic : c'est le cas du malade que nous considérions comme un coma urémique (Obs. 12); de celui (Obs. 21) chez lequel, en dehors d'un syndrome angineux assez fruste, on ne trouvait aucun signe clinique d'infarc-

tus; et d'autres encore que volontairement nous n'avons pas rapportés dans ce travail.

Il ne s'agit pas, dit dans sa thèse P. Laubry, de discuter la valeur des déformations universellement admises, mais de jeter un doute sur des altérations mineures. Nous sommes d'accord avec lui sur ce point. Mais doit-on attribuer aux déformations universellement admises une valeur absolue quand elles vont à l'encontre des faits cliniques ? Dans quelques cas, rares il est vrai, ne se sont-elles pas montrées en défaut ?

L'histoire de cette affection est loin d'être achevée, écrit Laubry dans un article récent consacré à l'étude d'un cas de coronarite diffuse avec histoire clinique et E.C.G. d'infarctus... sans infarctus.

En résumé, l'électrocardiogramme dans l'étude de l'infarctus apporte des indications précieuses, non une certitude. Devant tous ces faits dont nous avons cherché à montrer la complexité et l'intérêt, l'éclectisme dans les conceptions, la réflexion, la prudence dans l'interprétation des éléments cliniques et surtout électrocardiographiques, doivent guider le praticien.

CONCLUSIONS

I. — Les 34 observations originales d'infarctus myocardi-ques relevées par nous confirment :

Au point de vue étiologique, l'importance de l'âge et de l'artériosclérose. La syphilis apparaît rarement comme facteur causal, de même que le tabagisme.

Les abus alimentaires, les troubles de la nutrition, tels que la goutte, nous paraissent devoir être retenus plus souvent. L'azotémie, élément causal lointain ou conséquence de l'infarctus, est souvent élevée.

Au point de vue clinique, le bruit de galop est d'une extrême fréquence, le frottement péricardique d'une extrême rareté.

Fréquents sont les phénomènes pulmonaires, les manifestations œdémateuses en particulier.

Souvent, nous avons rencontré des râles humides au niveau de la base gauche, et ce symptôme trop peu connu nous paraît revêtir un intérêt diagnostique certain.

Au point de vue pronostique, nous pensons que certaines statistiques sont beaucoup trop optimistes. L'étude de ces cas nous a donné, dans un délai de deux ans après l'apparition des premières manifestations d'infarctus, une mortalité de l'ordre de 75 %.

Les troubles électrocardiographiques observés correspondent en tous points à ceux déjà décrits. La dérivation précordiale D¹ F. nous a donné des résultats diagnostiques intéressants.

II. — Ce travail montre la similitude frappante entre la symptomatologie clinique et électrique de certaines formes d'infarctus et celle de certaines formes d'insuffisance ventriculaire.

Cette similitude est telle parfois que nous ne voyons pas la possibilité, cliniquement ou par l'E.C.G., de faire une distinction entre certaines de ces formes.

Nous nous demandons, du reste, si, dans certains cas d'insuffisance ventriculaire avec aspect électrique d'infarctus, on n'a pas abusé du diagnostic d'infarctus, sur la seule constatation de ces signes.

Il est probable qu'en dehors de l'infarctus, des affections telles que certaines myocardites ou syndromes myocardiques, sans coronarite, sont capables de déclencher des troubles bio-électriques, se traduisant sur les électrocardiogrammes de la même façon que certains infarctus.

En pratique, malgré l'incontestable intérêt présenté par l'étude des tracés électriques, nous ne pensons plus qu'à eux seuls ils puissent constituer une preuve d'infarctus.

III. — Cette étude nous a confirmé l'extrême difficulté de diagnostic entre certaines formes de coronarites avec infarctus et de coronarites sans infarctus. Il existe des formes limites entre lesquelles le diagnostic nous semble impossible à trancher.

Vu :

Le Président,

CH. LAUBRY.

Vu :

*Le Doyen de la Faculté de Médecine
de l'Université de Paris,*

TIFFENEAU.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Infarctus thrombophlébitique du cœur. *Journ. Pratic.*, XLVIII, n° 11, 17 mars 1934.
- AGNOLI R. et BUSSA D. — Recherches cliniques et expérimentales sur les altérations électrocardiographiques de l'urémie. *Cuore et circolazione*, 23. 2. 1939.
- BASCOURRET. — Infarctus du myocarde à forme syncopale. *Arch. Mal. du Cœur*, 900, nov. 1937.
- BICKEL G., MOZER J. et SCIELOUNOFF. — La sédimentation globulaire dans l'infarctus du myocarde. Sa signification diagnostique et pronostique. *Arch. Mal. du Cœur*, XXVIII, 73, fév. 1935.
- BLUMGART, HOFF, LANDOWNE, SCHLEISINGER. — Etudes expérimentales portant sur la persistance des modifications électrocardiographiques que peut entraîner l'occlusion temporaire des coronaires. *Am. J. of Med. Sc.*, 194, p. 493, 1937, n° 4, octobre.
- BOGAERT (Van). — Angor aigu coronarien fébrile. *Bull. Soc. Belge de Cardiologie*. 5, 21, janvier 1938.
- BOGAERT A. (Van) et SCHERRER H.-J. — A propos du diagnostic différentiel de la thrombose pulmonaire et coronaire. *Arch. Mal. du Cœur*, XXVIII, p. 714, nov. 1935.
- BOHNING A. — Les quatre dérivations électrocardiographiques dans l'occlusion des coronaires. *Jour. of Am. Med. Assoc.*, 20 fév. 1937.
- BONNAMOUR et DANNIC. — Infarctus du myocarde à forme non douloureuse, mort subite au cours d'un traitement par l'ouabaïne. *Lyon Médical*, p. 482, 21 avril 1935.
- BOUCOMONT. — L'infarctus du myocarde. *Th. de Paris*, 1929.
- BROUSTET. — Infarctus du myocarde à installation lente. *Arch. Mal. du Cœur*, XXX, 882, nov. 1937.
- CAVALIER P. — Les embolies dans l'infarctus du myocarde. *Th. de Paris*, 1927.

- CHAVEZ I. et MENDEZ L. — Contribution à l'étude de la séméiologie de l'onde Q dans les affections du réseau coronarien. *Arch. Mal. du Cœur*, XXXI, 897, 1938.
- CLERC A. et DESCHAMPS P.-N. — Pathologie de l'oblitération coronarienne et de ses bases anatomo-cliniques. *Presse Médic.*, 27 sept. 1924.
- CLERC et LEVY R. — A propos des tracés électriques d'insuffisance myocardique. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 94, 759, 1926.
- COELHO. — L'infarctus du myocarde. Paris, Masson, 1934.
- DEGUIGNAND et LEBLANC M. — Symptomatologie digestive au cours des infarctus du myocarde. *Gazette Méd. de France*, 1940.
- DESTANDAU M. — Contribution à l'étude clinique de l'infarctus du myocarde. *Th. de Lyon*, 1921.
- DONZELOT. — Diagnostic clinique et pronostic de l'infarctus du myocarde. *Bulletin médical*, p. 405, juin 1934.
- DONZELOT et PELAEZ. — De l'utilité des dérivations IV et V pour le diagnostic des infarctus du myocarde type T₁ (paroi extérieure pointe du cœur). *Arch. des Mal. du Cœur*, 31, n° 4, avril 1938.
- DOUMER. — Infarctus du myocarde à forme digestive. *Soc. Méd. du Nord*, mars 1934.
- DUMAS et BOURRET J. — Deux d'infarctus du myocarde à localisation pariétale. *Lyon Méd.*, 14 juin 1936, p. 716.
- DUMONT A. et CONDAMIN. — Thrombose ventriculaire droite. Abscès térébrant des deux poumons. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, nov. 1924; *Lyon Méd.*, 7, 187, 1925.
- EPPINGER. — De la thrombose coronarienne. *Wiener Klin. Woch.*, XLVII, 16 fév. 1932.
- GALLAVARDIN. — L'angine de poitrine et ses lésions. *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 sept. 1932.
- GALLAVARDIN, GRAVIER et LESBROS. — Infarctus myocardique à forme embolique. *Presse médicale*, 633, 1927; *Lyon Méd.*, 365, 1937; *Annales de Méd.*, 3, 161, 1926.
- GALLAVARDIN. — Symptômes et diagnostic de l'infarctus du myocarde. *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 mai 1921.
- GALLAVARDIN. — Inconstance des douleurs angineuses et du début brusque dans l'infarctus du myocarde. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 19 avril 1921.
- GALLAVARDIN. — Du bruit de galop dans l'infarctus du myocarde. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 19 avril 1921.
- GALLAVARDIN et FROMENT. — Infarctus du myocarde à forme de

- tachycardie paroxystique ventriculaire. *Arch. Mal. du Cœur*, octobre 1931.
- EARLE GEENDY, LEVINE S. et WHITE P. — Coronary disease in youth. *Journ. of Am. Med. Assoc.*, 109, 1775, 1937, n° 22.
- GERAUDEL. — Les signes électrocardiographiques de l'infarctus du myocarde. *Bull. méd.*, XLVIII, n° 26, 30 juin 1934.
- GISSELBRECHT H. — Le problème de l'angine de poitrine d'origine vésiculaire. *Th. de Paris*, 1938.
- GRAVIER, TOURNIER et BOURRET. — Les embolies pulmonaires au cours de l'infarctus du myocarde. *Lyon Méd.*, 10 octobre 1937, p. 357.
- HERRICK. — Thrombosis of the coronary arteries. *Journ. of Am. Med. Assoc.*, 72, 378, 1919.
- HESS. — Infarctus coronaire et œdème pulmonaire. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, Berlin, CLXXIII, n° 2, 3 juin 1932.
- JERVELL. — Constatations électrocardiographiques dans l'infarctus du myocarde, *Acta medica Scandinavica*, Supp. du LXVIII, Oslo, 1935.
- JOLY F. — Les manifestations pulmonaires des thromboses coronariennes. *Paris Médical*, 7 mai 1938, p. 391.
- LAMBERT J. — Les altérations d'origine coronarienne du complexe électrocardiographique auriculaire; étude expérimentale et clinique. *Arch. Mal. du Cœur*, 30, 2 janvier 1937.
- LANGENDORF R. et PICK A. — L'électrocardiogramme dans la néphrite aiguë. 1^{re} et 2^e parties. *Acta medica Scandinavica*, vol. XLIV, fasc. 1-2, janvier 1938, p. 1 et p. 36.
- LANGERON L. — Syndrome clinique d'infarctus du myocarde sans infarctus anatomique. Les difficultés du diagnostic entre angor et infarctus. *Arch. Mal. du Cœur*, XXVII, 150, mars 34.
- LAUBRY et WALSER. — Les formes camouflées de l'infarctus du myocarde. *Acad. de Médecine*, 5 mars 1935, p. 314.
- LAUBRY et LENÈGRE J. — Sur les lésions aorto-coronariennes et myocardiques. *Soc. Franç. de Cardiologie*, 17 décembre 1939.
- LAUBRY, SOULIÉ P., EMAM-ZADE. — Angine de poitrine, infarctus pulmonaire et thrombose de l'auricule. *Soc. Franç. de Cardiologie*, 17 décembre 1939.
- LAUBRY, SOULIÉ P., EMAM-ZADE. — A propos d'une coronarite diffuse. Réflexions sur le diagnostic de l'infarctus du myocarde et de ses complications emboliques. *Soc. Franç. de Cardio.*, 17 décembre 1939.
- LAUBRY. — Dissociation par infarctus larvé. *Arch. Mal. du Cœur*, XXX, 894, nov. 1937.

- LAUBRY et SOULIÉ. — Infarctus septal à évolution fébrile prolongée. *Arch. Mal. du Cœur*, XXX, 183, avril 1937.
- LAUBRY, SOULIÉ et HEIM DE BALZAC. — Le syndrome phréno-gastrique des coronarites. *Arch. Mal. du Cœur*, XXXI, 583, juin 1938.
- LAUBRY, SOULIÉ P. et EMAM-ZADE. — Angine de poitrine, infarctus pulmonaires et thrombose de l'auricule. *Arch. Mal. du Cœur*, XXXIII, 31 janvier 1940.
- LAUBRY, SOULIÉ et EMAM-ZADE. — A propos d'une coronarite diffuse. Réflexions sur le diagnostic de l'infarctus du myocarde et de ses complications emboliques. *Arch. Mal. du Cœur*, XXXIII, p. 18, janvier 1940.
- LAUBRY P. — Les coronarites et le problème de la douleur cardiaque. *Thèse de Paris*, 1939.
- LÉCHELLE et BOUCOMONT. — Sur les embolies pulmonaires au cours de l'évolution d'un infarctus du myocarde. *Presse Méd.*, 22, 399, 1931.
- LINN, BOYD et WERBLOW S. — Thrombose coronarienne sans douleur. *Am. Journ. of Med. Sc.*, 194, 814, 1937.
- LUTEMBACHER. — Infarctus postérieur de la base du ventricule gauche. *Monde Médical*, janvier 1940.
- MARCHAL G., ALBOT, PORGE et BELLIN. — Infarctus du myocarde avec blocage partiel (périodes de Luciani); mort par ramollissement cérébral. *Arch. Mal. du Cœur*, XXXI, 57, janvier 1938.
- MARIE. — *Thèse de Paris*, 1896.
- MASTER A.-M., DACKS S. et JAFFE H.-L. — Bloc de branches et bloc intraventriculaire dans l'occlusion coronarienne aiguë. (*The American Heart. Journ.*), 283, 1938, septembre.
- MERKLEN P. et WEIL Y. — Thrombophlébites et infarctus du myocarde. *Bull. et Mémoires S. M. Hôpitaux de Paris*, 1929, p. 351.
- MEYER P. et STAHL. — Dissociation atrio-ventriculaire et altérations du complexe ventriculaire avec T négatif, au cours d'une maladie de Basedow, traitée par l'iode et la thyroïdectomie subtotale. *Arch. Mal. du Cœur*, XXVII, 143, mars 1934.
- MONIN E. — La forme embolique pleuro-pulmonaire de l'infarctus du myocarde. *Thèse de Paris*, 1935.
- MORTENSEN V. — Signification des dérivations précordiales en particulier, dans l'infarctus du myocarde. *Acta medica Scandinavica*, 93, 603, 1937.
- MOUQUIN et LAUBRY P. — L'électrocardiogramme dans l'angine de poitrine. *Les journées cardiologiques de Royat*, *Arch. Mal. du Cœur*, XXXII, p. 743, juillet 1939.
- O'SHAUGNESSY L. — Le traitement de l'ischémie cardiaque par la

- cardio-omentopexie. *Royal College of Surgeons of England*, 15 janvier 1937, *Brit. Med. Journ.*, n° 3.969.
- PARDEE H.-E. — Clinical aspects of the electrocardiogram. *New-York*, 1933.
- PARDEE H.-E. — The significance of an electrocardiogram with a large Q, in lead III, *Arch. of Internal medicine*, sept. 1930, p. 470.
- PARKINSON et BEDFORD. — Cardiac infarction and coronary thrombosis. *Lancet*, 4, janvier 1928.
- PARKINSON et BEDFORD. — Successive changes in E.C.G. after cardiac infarction. *Heart*, 14, 193, 1928.
- PEZZI. — Infarcto del miocardio. *Cuore*, 13, 141, 1929.
- PEZZI. — L'infarctus du myocarde, son diagnostic rétrospectif par l'électrocardiogramme. *La Médecine*, 1929, 10, 193.
- PRUCHE. — Infarctus du myocarde. *La Clinique*, avril 1937, B.
- PUDDU V. — Analyse des troubles du rythme dans un cas d'occlusion coronarienne aiguë; fibrillation intermittente; flutter auriculaire. *Arch. Mal. du Cœur*, XXX, 871, nov. 1937.
- RIDEMANN et BROWN. — La vitesse de sédimentation dans l'angine de poitrine et la thrombose coronarienne. *Am. Journ. of Med. Sc.*, 194, 392, 1937.
- ROUTIER et HEIM DE BALZAC et GERBEAUX. — Etude anatomo-radiologique des artères coronaires par la radiographie après opacification. *Arch. Mal. du Cœur*, 31, 441, n° 4, avril 1938.
- ROUTIER et SAMAIN. — Valeur séméiologique de l'onde Q de l'E.C.G., chez l'homme. *Revue Belge des Sc. Méd.*, n° 6, p. 457, 1934.
- ROUTIER et LEQUIME. — Importance séméiologique de l'électrocardiogramme au cours des atteintes myocardo-coronariennes. *Presse Médicale*, XLII, n° 15, 21 février 1934.
- SAMAIN L. — A propos de l'infarctus du myocarde. *Gaz. Méd. de Fr.*, 1^{er} janvier 1935.
- SAMAIN L. — Infarctus du myocarde et tachycardie ventriculaire. *Arch. Mal. du Cœur*, XXX, 700, n° 9, sept. 1937.
- SEGAL P. — Les manifestations digestives au cours de l'infarctus du myocarde. *Thèse de Paris*, 1936.
- SHOOKHOOF, DOUGLAS et RABINOVITZ. — Vitesse de sédimentation dans l'infarctus du myocarde. *Annals of internal Med.*, 3 fév. 1936.
- SOULIÉ. — Le syndrome douloureux épigastrique d'origine cardiovasculaire. *Nutrition*, 1937, n° 4.
- SZEKELY P. — Tachycardie ventriculaire et blocage partiel au

cours de l'infarctus du myocarde. *Arch. Mal. du Cœur*, XXXII, 887, sept.-oct. 1939.

WEISSENBACH R. et KAPLAN M. — L'état de mal angineux hyperalgique et d'infarctus du myocarde. *Presse Médicale*, 1926, 56, 881.

WHITE P.-D. — Heart disease. Second Edition. *The Macmilian Co.*, New-York, 1937.

WOLFERTH Ch. — Present concepts of acute occlusion, *J. A. M. A.*, 109, 1,769, 1937, n° 22.

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
INTRODUCTION	1
CHAPITRE PREMIER. — Généralités. — Méthodes d'examen. .	2
CHAPITRE II. — Observations	6
CHAPITRE III. — Résultats des observations	47
A. — ETIOLOGIE.	47
B. — SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE	50
Début et prodromes	50
La douleur	53
La dyspnée	56
Collapsus circulatoire	57
La fièvre	58
Rythme de galop	58
Le frottement péricardique	60
Accidents pulmonaires au cours de l'infarctus	61
Formes à symptomatologie pulmonaire	63
Les embolies de la grande circulation	67
Manifestations digestives et formes digestives	67
Formes à type d'insuffisance ventriculaire	
gauche	70
Formes camouflées	71
C. — SYMPTOMATOLOGIE RADIOLOGIQUE	71
D. — SYMPTOMATOLOGIE ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE ..	72
Troubles du rythme	72
Dissociation auriculo-ventriculaire	74
Déformations coronariennes du type T ¹	75
Déformations coronariennes du type T ³	76
Modifications de l'onde T dans les trois déri-	
vations, mais plus prononcées en D ¹ et D ²	76
Modifications de l'onde Q dans les trois déri-	
vations Standard	76
Aspect dit en bloc de branches	77

Modifications observées en D ⁴ F	78
Modifications du complexe auriculaire	80
E. — EVOLUTION. — PRONOSTIC.....	80
CHAPITRE IV. — Problèmes d'ordre diagnostique posés par l'infarctus du myocarde. — Spécificité ou non spécificité de l'électrocardiogramme	84
CORONARITES ET INFARCTUS	85
INFARCTUS DU MYOCARDE A FORME D'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE, ET INSUFFISANCE VEN- TRICULAIRE SANS INFARCTUS	87
SPÉCIFICITÉ DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME	90
CONCLUSION.	94
BIBLIOGRAPHIE	96

